



universität
wien

Magisterarbeit

Titel der Magisterarbeit

Arterielle Steifigkeit, Blutdruck und körperliche Aktivität
– Zusammenhänge, Funktionen und Wirkungsweisen

Verfasser

Bakk. Christian Lorenz

Angestrebter akademischer Grad

Magister der Naturwissenschaften

Mag. rer. nat.

Wien, im Mai 2009

Studienkennzahl lt. Studienblatt: A 066 826

Studienrichtung lt. Studienblatt: Magisterstudium Sportwissenschaft

Betreuer: Univ.Ass.Dr.Harald Tschan

Vorwort

Zu Beginn dieser Arbeit möchte ich verschiedenen Personen meinen Dank ausdrücken.

Zunächst möchte ich meinem Betreuer Dr. Tschan aus zweierlei Gründen danken. Zum einen dafür, dass er mir ermöglicht hat, meine Idee für eine Masterarbeit umzusetzen, und zum zweiten dafür, dass er mir bei der Umsetzung dieser Arbeit mit Rat und Tat zur Seite gestanden ist.

Weiters möchte ich mich bei all jenen Personen bedanken, die mich im Laufe meines Studiums inspiriert haben und von denen ich über das Studium hinaus das eine oder andere lernen konnte.

Ganz besonders möchte ich meinen Eltern danken, denen ich es zu verdanken habe, dass ich diese Arbeit überhaupt schreiben durfte. Sie haben mir in meinem Leben und auf meinem Bildungsweg alles ermöglicht und waren immer für mich da. Ich brauchte mir niemals finanzielle Sorgen machen und wurde immer unterstützt. Diese Tatsache hat für mich unendliche Bedeutung und ich bin ihnen für immer dankbar. In diesem Sinne möchte ich diese Arbeit meiner Mutter und meinem Vater widmen, die dafür verantwortlich sind, wer ich heute bin und was ich bis heute geschafft habe.

Auch meinem Bruder Philipp und meiner Freundin Verena möchte ich danken, dafür, dass es sie gibt und dass sie ein Teil meines Lebens sind und für immer sein werden.

Ein letztes Mal noch möchte ich von ganzem Herzen Verena danken, dass sie mir durch eine schwierige Zeit des Lernens geholfen hat und immer für mich da war und somit auch maßgeblichen Anteil daran hat, dass ich diese Arbeit schreiben konnte.

Natürlich gilt mein Dank auch allen anderen Personen, Familienmitgliedern, Freunden und Bekannten, die mich mit ihrer Person, ihrem Charakter und den Gesprächen mit ihnen inspiriert und erfreut haben.

Inhaltsverzeichnis

Vorwort	3
Inhaltsverzeichnis	4
1 Einleitung.....	7
2 Hauptteil	11
2.1 Todesursachen	11
2.2 Risikofaktoren, Bluthochdruck und die Steifigkeit der Arterien	13
2.3 Definitionen	15
2.3.1 Das Kreislaufsystem	15
2.3.2 Die Arterien	17
2.3.3 Der Windkessелеffekt	19
2.3.4 Das Endothel und seine Produkte.....	19
2.3.5 Messen der Steifigkeit/Dehnungsfähigkeit der Arterien	23
2.3.6 Belastungsintensitäten und Messkriterien.....	25
2.4 Blutdruck	27
2.4.1 Bluthochdruck	27
2.4.2 Bluthochdruck und Interventionen.....	29
2.4.3 Blutdruck und körperliche Aktivität	32
2.4.4 Vergleich aktueller Blutdruckstudien	36
2.5 „arterial stiffness“	47
2.5.1 „arterial stiffness“ und „arterial compliance“	47
2.5.2 „arterial stiffness“/„arterial compliance“ und körperliche Aktivität.....	52
2.5.3 Vergleich aktueller Studien	56
3 Schlussteil	71
3.1 Zusammenfassung	71
3.1.1 Arterielle Dehnungsfähigkeit	72
3.1.2 Blutdruck	76
3.1.3 Mögliche Ursachen und Erklärungen	78

4	Literaturverzeichnis	83
4.1	Studien.....	83
4.2	Bücher.....	88
4.3	Internetseiten	88
5	Tabellenverzeichnis.....	89
6	Anhang	91
6.1	Abstract – Deutsch.....	91
6.2	Abstract – English	91
6.3	Lebenslauf	92
7	Erklärung	93

1 Einleitung

In meinem sechzehnten Lebensjahr wurde bei mir eine arterielle Hypertonie diagnostiziert. Im Rahmen der Ursachenforschung habe ich zahlreiche Untersuchungen gemacht, jedoch ohne Ergebnis. Es wurde allen möglichen Ursachen nachgegangen. Nierenfunktionen, Reninwerte, familiäre Erkrankungen, Schilddrüsenfehlfunktionen, aber nichts davon schien meinen Blutdruck zu begründen. Da es also keine ursächliche Erklärung gab, wurde schlussendlich eine genetische Komponente als wahrscheinlichster Auslöser meines Bluthochdrucks diagnostiziert. Im Laufe der Jahre und auch aufgrund der jährlichen Kontrolluntersuchungen habe ich ein Bewusstsein für die Krankheit aber auch für deren enorme Komplexität entwickelt. Mit seinen zahlreichen Ursachen und Auswirkungen auf die verschiedensten Organe und Organsysteme des menschlichen Körpers stellt der Blutdruck aber auch das gesamte Herzkreislaufsystem ein hoch kompliziertes Netzwerk dar, welches in verschiedenen Bereichen auch heute noch nicht vollends verstanden ist.

Jedenfalls war für mich Zeit meines Studiums der Sportwissenschaften klar, dass ich mich näher mit dem Faktor „Bluthochdruck“ beschäftigen möchte. In diesem Sinne habe ich Dr. Tschan erstmals im Wintersemester 2007 angesprochen, ob er sich eine Diplomarbeit in diese Richtung vorstellen könne. In diesem Gespräch fiel unter anderem das Stichwort „arterial stiffness“. In meinen ersten Recherchen zu dem Thema Bluthochdruck und Krafttraining bin ich ebenfalls auf die Begriffe „arterial stiffness“ und „arterial compliance“ gestoßen. Nach dem Lesen einiger Studien zu diesem Thema war mein Interesse gewachsen und nach einigen Überlegungen habe ich mich dann dazu entschlossen, meine Arbeit neben dem Thema Blutdruck auch auf den mechanischen Eigenschaften der Arterien aufzubauen. Genauer gesagt wollte ich mich mit der „arterial stiffness“ beziehungsweise „arterial compliance“ und dem Blutdruck im Zusammenhang mit körperlicher Aktivität beschäftigen. Der Wissensstand auf diesem Gebiet ist derzeit noch recht überschaubar. Die bereits erzielten Studienergebnisse widersprechen sich teilweise oder gelten als noch nicht gesichert, und es werden dringend weitere Forschungsarbeiten zu diesem Thema empfohlen. Um einen zusammenfassenden Überblick zu vermitteln, aber auch aus meinem persönlichen Interesse heraus, habe ich mich dazu entschlossen, meine Diplomarbeit hermeneutisch aufzubauen.

Ich möchte in dieser Arbeit die aktuellsten Studien, die sich mit „arterial stiffness“ beziehungsweise „arterial compliance“ und Blutdruck im Zusammenhang mit körperlicher Aktivität beschäftigen, vorstellen. Es sollen Gemeinsamkeiten dargestellt werden, aber gleichzeitig soll auch auf widersprüchliche Ergebnisse und Interpretationen hingewiesen

werden, sodass am Ende ein Überblick über das aktuelle Wissen sowie Gemeinsamkeiten und strittige Punkte zu diesem Thema zusammenfassend dargestellt sind. Die wissenschaftliche Fragestellung, auf der diese Arbeit fußt, lautet wie folgt:

Welches sind die Auswirkungen von körperlicher Aktivität auf die Dehnbarkeit und die Steifigkeit (Compliance und Stiffness) der Arterien und den Blutdruck und wie sehen die Zusammenhänge zwischen diesen Faktoren aus?

Ein Hauptaugenmerk bei der Beantwortung dieser Frage soll auf die unterschiedlichen Auswirkungen von Krafttraining und Ausdauertraining gelegt werden.

Um diese Fragestellung beantworten zu können, sollen die aktuellsten Studien, die sich mit diesem Thema auseinandergesetzt haben, herangezogen werden. Diese sollen miteinander verglichen werden und Gemeinsamkeiten aufgezeigt werden. Der aktuelle Wissensstand hierzu ist verhältnismäßig niedrig und die Anzahl der Studien relativ gering.

In den nachfolgenden Kapiteln dieser Arbeit sollen unter anderem folgende Punkte behandelt werden: Funktion und Prinzip des Blutdrucks und des Herzkreislaufsystems, Aufbau und Funktion der Arterien sowie Definitionen wichtiger Begriffe und Messkriterien. Weiters soll ein Überblick darüber gegeben werden, wodurch die mechanischen Eigenschaften der Arterien beeinflusst werden können – sowohl direkt, zum Beispiel durch genetische Ursachen, als auch indirekt, zum Beispiel durch Krafttraining und Ausdauertraining. Aber auch Lebensstilfragen oder eine mögliche gegenseitige Beeinflussung von Blutdruck und arterieller Elastizität sollen nicht unerwähnt bleiben. Danach soll die eigentliche Fragestellung dieser Arbeit, nämlich die Auswirkungen von Ausdauersport und Kraftsport auf die elastischen Eigenschaften der Arterien und den Blutdruck, beantwortet beziehungsweise Antworten auf diese zusammengefasst und dargelegt werden.

Neben dem erklärten Ziel dieser Arbeit sind Abgrenzungen zu anderen Fragen ebenfalls wichtig. Auf keinen Fall sollen komplexe medizinische Faktoren, Funktionen und Ursachen allzu detailliert erörtert werden, es sei denn, eine solche detaillierte Beschreibung ist für den Zusammenhang und das Verständnis der Funktion unerlässlich.

Im Allgemeinen jedoch gilt es vielmehr, ein grundlegendes Verständnis der wichtigsten Funktionssysteme zu liefern und darauf aufbauend Vergleiche anzustellen. Weiters

werden in dieser Arbeit keine neuen Ergebnisse präsentiert, sondern lediglich bis zum Zeitpunkt der Fertigstellung dieser Arbeit veröffentlichte Studien verglichen.

Alleine die Dehnungsfähigkeit beziehungsweise die Steifigkeit der Arterien sowie die Aufgaben und Funktionen des Blutdrucks, mögliche physiologische beziehungsweise anatomische Ursachen und Auslöser für Bluthochdruck, Zusammenhänge beziehungsweise Wechselwirkungen und vor allem der Einfluss von körperlicher Aktivität auf Dehnungsfähigkeit und Steifigkeit der Arterien sind Thema dieser Arbeit.

Weiters ist anzumerken, dass die verwendeten Studien vom Autor nach bestem wissenschaftlichen Gewissen und zur in qualitativer Hinsicht bestmöglichen Beantwortung der Fragestellung dieses Werkes ausgesucht wurden, die Arbeit selbst jedoch keinen Anspruch auf Vollständigkeit bezüglich aller existierender Studien zu diesem Thema stellt.

2 Hauptteil

2.1 Todesursachen

An Herz-Kreislauf-erkrankungen sterben jedes Jahr mehr Menschen als an irgendeiner anderen Todesursache. Im Jahr 2004 starben 7,2 Millionen Menschen an Herz-Kranzgefäßerkrankungen und 5,7 Millionen an einem Schlaganfall oder einer anderen Form einer zerebrovaskulären Erkrankung (<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/index2.html>).

Dies trifft besonders für die Industrieländer, also die reichen Länder dieser Erde, zu. In Ländern mit einem niedrigen Pro-Kopf-Einkommen sterben die Menschen primär an Infektionskrankheiten.

In Staaten mit hohem Einkommen werden mehr als zwei Drittel der Bevölkerung älter als 70 Jahre und sterben hauptsächlich an chronischen Erkrankungen: Herzerkrankungen, chronisch obstruktiven Atemwegserkrankungen, Krebs, Diabetes oder Demenz. Lungeninfektionen stellen weiterhin die einzige Infektionskrankheit unter den Haupttodesursachen dar.

In Staaten mit mittlerem Einkommen erreicht fast die Hälfte der Bevölkerung ein Alter von 70 Jahren und chronische Erkrankungen stellen wie in Staaten mit hohem Einkommen die Haupttodesursache dar.

Anders als in Staaten mit hohem Einkommen gehören Tuberkulose und Verkehrsunfälle jedoch auch zu den wichtigsten Todesursachen.

In Staaten mit niedrigem Einkommen erreicht weniger als ein Viertel der Bevölkerung ein Alter von 70 Jahren und mehr als ein Drittel aller Todesfälle betreffen Kinder unter 14 Jahren. Die Menschen sterben hauptsächlich an Infektionskrankheiten: Lungeninfektionen, Durchfallerkrankungen, HIV/AIDS, Tuberkulose und Malaria. Komplikationen während Schwangerschaft und Geburt gehören weiterhin zu den häufigsten Todesursachen und fordern das Leben von Müttern und Kindern (<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/index2.html>).

Tabelle 1: Hier sind die häufigsten Todesursachen nach Pro-Kopf-Einkommen der Länder im Jahr 2004 dargestellt. Die Daten wurden im Oktober 2008 veröffentlicht.

	Disease or injury	Deaths (Millions)	Percent of total deaths		Disease or injury	Deaths (Millions)	Percent of total deaths
	World				Low-income countries ^a		
1	Ischaemic heart disease	7.2	12.2	1	Lower respiratory infections	2.9	11.2
2	Cerebrovascular disease	5.7	9.7	2	Ischaemic heart disease	2.5	9.4
3	Lower respiratory infections	4.2	7.1	3	Diarrhoeal diseases	1.8	6.9
4	COPD	3.0	5.1	4	HIV/AIDS	1.5	5.7
5	Diarrhoeal diseases	2.2	3.7	5	Cerebrovascular disease	1.5	5.6
6	HIV/AIDS	2.0	3.5	6	COPD	0.9	3.6
7	Tuberculosis	1.5	2.5	7	Tuberculosis	0.9	3.5
8	Trachea, bronchus, lung cancers	1.3	2.3	8	Neonatal infections ^b	0.9	3.4
9	Road traffic accidents	1.3	2.2	9	Malaria	0.9	3.3
10	Prematurity and low birth weight	1.2	2.0	10	Prematurity and low birth weight	0.8	3.2
	Middle-income countries				High-income countries		
1	Cerebrovascular disease	3.5	14.2	1	Ischaemic heart disease	1.3	16.3
2	Ischaemic heart disease	3.4	13.9	2	Cerebrovascular disease	0.8	9.3
3	COPD	1.8	7.4	3	Trachea, bronchus, lung cancers	0.5	5.9
4	Lower respiratory infections	0.9	3.8	4	Lower respiratory infections	0.3	3.8
5	Trachea, bronchus, lung cancers	0.7	2.9	5	COPD	0.3	3.5
6	Road traffic accidents	0.7	2.8	6	Alzheimer and other dementias	0.3	3.4
7	Hypertensive heart disease	0.6	2.5	7	Colon and rectum cancers	0.3	3.3
8	Stomach cancer	0.5	2.2	8	Diabetes mellitus	0.2	2.8
9	Tuberculosis	0.5	2.2	9	Breast cancer	0.2	2.0
10	Diabetes mellitus	0.5	2.1	10	Stomach cancer	0.1	1.8
COPD, chronic obstructive pulmonary disease.							
^a Countries grouped by gross national income per capita – low income (\$825 or less), high income (\$10 066 or more). Note that these high-income groups differ slightly from those used in the Disease Control Priorities Project (see Annex C, Table C2).							
^b This category also includes other non-infectious causes arising in the perinatal period, which are responsible for about 20% of deaths shown in this category.							

Quelle: http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/GBD_report_2004update_part2.pdf

2.2 Risikofaktoren, Bluthochdruck und die Steifigkeit der Arterien

Aus Tabelle 1 ist ersichtlich, dass Herz-Kreislauf-Erkrankungen über ein Viertel aller Todesursachen in reichen Industrieländern ausmachen. Dazu zählen eine Vielzahl verschiedener Erkrankungen, wie zum Beispiel Bluthochdruck, Hyperinsulinämie und Dyslipidämie, wobei jede dieser Erkrankungen für sich ein potentiell Risiko darstellt. Weiters hat sich gezeigt, dass diese Erkrankungen dazu neigen, in Kombination aufzutreten, um dann ein noch höheres Gesundheitsrisiko darzustellen. Im Fall einer solchen Kombination von zwei oder mehreren Risikofaktoren spricht man vom Metabolischen Syndrom (Banz et al. 2002).

Neben diesen Risikofaktoren gibt es allerdings noch andere Komponenten, welche sowohl Ursache für die Erkrankung als auch Warnzeichen für eine drohende Erkrankung an einer Herz-Kreislauf-Erkrankung sein können. Dazu gehören beispielsweise die Steifigkeit der Arterien und die Elastizität der Arterien, „arterial stiffness“ und „arterial compliance“ (Casey et al. 2007).

Ein erhöhter Blutdruck wird oft als erstes Anzeichen einer Herz-Kreislauf-Erkrankung erkannt. Oft wird daher der Blutdruck einer Person gemessen, um einen ersten Eindruck über den Zustand der Person zu bekommen beziehungsweise um Anzeichen einer möglichen Herz-Kreislauf-Erkrankung zu erhalten. Eine solche Messung ist schnell und sehr einfach durchzuführen, wenngleich andere Messungen beziehungsweise Parameter möglicherweise genauere, sicherere und auch frühzeitigere Ergebnisse liefern könnten. Verschiedene epidemiologische und klinische Studien haben gezeigt, dass das Messen der arteriellen Steifigkeit einer Person eine höhere Vorhersagekraft bezüglich Herz-Kreislauf-Erkrankungen hat (Benetos & Lacolley 2006).

Das Herz-Kreislauf-System ist so komplex, dass zum Beispiel die Behandlung eines Bluthochdrucks insofern schwierig sein kann, als dass es eine enorme Anzahl an möglichen Ursachen dafür geben kann. Demnach fällt eine spezifische Behandlung oft schwer. Bei einem hypertonen Individuum ist zum Beispiel nie klar, ob und wie die verschiedenen Pharmaka die Blutdruckstörung beheben oder aber welche neuroendokrinen Funktionsstörungen vorliegen, die zu einem Bluthochdruck führen (Magometschnigg 2008).

„Wegen der vielen Unbekannten wird im Sinne einer Blackboxstrategie auf eine Beweisführung verzichtet und bezugnehmend auf epidemiologische Studien postuliert: jede Strategie, die Blutdrücke senkt, mindert auch das Atheroskleroserisiko und die Endorganschäden.“ (Magometschnigg, 2008, S. 374.)

Bei der Prävention eines Bluthochdrucks zeigt sich folgendes Problem: Korrekte ursachenspezifische Diagnosen können meist erst bei Endorganschäden beschrieben werden. Je weiter fortgeschritten eine solche Schädigung eines Organs ist, umso besser und genauer ist ihr prognostischer Wert. Das Ziel allerdings ist es, die Ursache einer Störung beziehungsweise die Störung selbst frühzeitig und somit vor dem Vorhandensein eines solchen Endorganschadens zu beschreiben.

In diesem Sinne sind neue Verfahren für eine frühzeitige Erkennung einer Störung von großem Interesse. Hier kommen unter anderem die mechanischen Eigenschaften der Arterien ins Spiel. Mit Hilfe von relativ neuen Messverfahren, wie zum Beispiel dem Augmentationsindex (AIx) und der Pulswellengeschwindigkeit (PWV, Puls Wave Velocity), soll anhand des Zustands der Arterien, genauer anhand der Steifigkeit ebendieser, auf Funktionsstörungen des Herzkreislaufsystems, hohe Blutdrücke sowie endotheliale Funktionsstörungen geschlossen werden (Magometschnigg 2008).

Neben zahlreichen mehr oder weniger direkt beeinflussbaren Faktoren, wie zum Beispiel der Ernährung, der körperlichen Aktivität oder dem Lebensstil im Allgemeinen, scheinen auch genetische Faktoren an strukturellen und funktionellen Gegebenheiten aber auch an Veränderungen der Arterien beteiligt zu sein. Speziell auch hinsichtlich bestimmter Herzkreislauferkrankungen und der Möglichkeit deren Vorhersage scheinen genetische Faktoren wichtig zu sein. Verschiedene Studien haben nahe gelegt, dass genetische Faktoren, welche von den klassischen kardiovaskulären Risikofaktoren nicht weiter berücksichtigt werden, großen Einfluss auf die arterielle Steifigkeit haben können (Laurent et al. 2005). Beim Messen der Steifigkeit der Arterien zum Beispiel wird teilweise ein Verfahren verwendet welches die Arterienwand als Aussagewert heranzieht. Dabei werden die Dicken der einzelnen Schichten gemessen, welche zumindest zu einem Teil genetisch determiniert sind.

Weiters können genetische Faktoren direkt, zum Beispiel durch die Dicke der Arterienwandschichten, oder indirekt, zum Beispiel über den Blutdruck, das Alter oder andere klassische Risikofaktoren, Einfluss auf die Struktur der Arterienwand nehmen und so zu einer Erhöhung der arteriellen Steifigkeit führen. In diesem Sinne wird für zukünftige Untersuchungen das Genom des Menschen vermehrt herangezogen werden.

Vor allem die Vererbung von verschiedenen Risikofaktoren oder Krankheiten, wie zum Beispiel Bluthochdruck oder einer erhöhten Steifigkeit der Arterien, hat eine große Bedeutung (Levy et al. 2007). So ließen sich frühzeitig Maßnahmen ergreifen, die im späteren Verlauf des Lebens der betroffenen Person weitere Risiken reduzieren könnten.

Zum heutigen Zeitpunkt weiß man noch nicht sehr viel über die Ursachen, Folgen und Hintergründe dieser Faktoren. Weiters gelten die aktuellen Informationen und Erkenntnisse dazu keinesfalls als gesichert, und es werden noch eine Vielzahl weitere Studien folgen müssen und einige Jahre an Forschung vergehen müssen, um diese arteriellen Eigenschaften und die sie betreffenden Funktionssysteme umfassend verstehen zu können.

2.3 Definitionen

Im Sinne eines besseren Verständnisses der Funktion und der Wirkungsweise des Herzkreislaufsystems und dessen einzelner Komponenten ist es erforderlich, einige wesentliche Eigenschaften und Funktionsprinzipien hier kurz und vereinfacht zu erläutern. Nur wenn man ein gewisses Basisverständnis von den komplizierten Wirkungsweisen und Zusammenhängen verschiedener Faktoren hat, sind die folgenden Kapitel in Bezug auf das Thema dieser Arbeit verständlich.

2.3.1 Das Kreislaufsystem

Es soll in diesem Kapitel auf die wichtigsten Funktionen und Wirkungsweisen des Herzkreislaufsystems eingegangen werden und deren Arbeitsweise beschrieben werden.

Für die meisten Organismen ist ein funktionierendes Kreislaufsystem zum Überleben unverzichtbar. Mit Hilfe eines solchen werden zum Beispiel O_2 und Nährsubstrate zu den Körperzellen geliefert und Abfallprodukte des Zellstoffwechsels sowie CO_2 wieder abtransportiert (Klinke et al. 2005, S. 176).

Ein geschlossenes Blutkreislaufsystem, wie es der Mensch besitzt, weist drei Grundkomponenten auf. Dazu gehören eine zirkulierende Flüssigkeit, das Blut, eine Reihe von Röhren, den Blutgefäßen, durch die sich das Blut durch den Körper bewegt, und eine Pumpe, das Herz (Campbell et al. 2006, S. 1047).

Das Herz ist der Motor des Kreislaufs und erfüllt eine Art Pumpfunktion. Es treibt das Blut durch den Körper und durch zwei hintereinander geschaltete Kreisläufe. Man kann daher das Herz in zwei Abschnitte gliedern, welche man als das "linke Herz" und das "rechte Herz" bezeichnet. Während das rechte Herz den kleinen oder auch Lungenkreislauf antreibt, treibt das linke Herz den großen beziehungsweise den Körperkreislauf an (Spornitz 2007, S. 214). Diese beiden Kreislaufsysteme werden auch als Niederdruck-beziehungsweise Hochdrucksystem bezeichnet, da das linke Herz das gleiche Schlagvolumen gegen einen hohen Druck (systolisch 120mmHg) pumpen muss, während das rechte Herz lediglich den Druck in der Pulmonalarterie, also der Arterie, die vom Herzen zur Lunge führt, (systolisch 20mmHg) überwinden muss (Klinke et al. 2005, S. 138). Die Druckwelle, die hierbei entsteht und dem arteriellen Blutdruck entspricht, kann man als Pulswelle mit dem Finger über einer oberflächlich gelegenen Arterie tasten. Der Blutdruck ist dabei nie konstant, sondern schwankt zwischen einem systolischen Wert, also dem maximalen Blutdruck am Höhepunkt der Austreibungsphase, und einem diastolischen Wert, dem minimalen Blutdruck beim Öffnen der Aortenklappe (Faller & Schünke 2008, S. 255).

Die Pumpwirkung des Herzens beruht auf der rhythmischen Abfolge von Kontraktionen, welche Systolen genannt werden, und Entspannungen, welche Diastolen genannt werden. In der Diastole wird das Herz mit Blut gefüllt. In der Systole wird ein Großteil des Blutes als Schlagvolumen in die beiden Kreisläufe ausgeworfen (Klinke et al. 2005, S. 138).

Gefäße, welche das Blut vom Herzen weg transportieren, werden als Arterien bezeichnet, solche, die es zum Herzen hin transportieren, werden als Venen bezeichnet. Beide können zum einen auf Grund ihrer Größe und zum zweiten auf Grund ihres unmittelbar mit ihrer Größe in Zusammenhang stehenden Aufbaus in drei verschiedene Röhrenklassen eingeteilt werden. Diese sind immer kleiner werdend die großen Arterien, die kleinen Arterien und die Arteriolen und immer größer werdend die Venolen, die kleinen

Venen und die großen Venen. Die Verbindungen der Arteriolen und der Venolen werden durch die Kapillaren und das Kapillarsystem hergestellt.

2.3.2 Die Arterien

Der Kern dieser Arbeit behandelt Arterien und deren mechanische und elastische Eigenschaften. In diesem Sinne ist es notwendig, einen Einblick über den generellen Aufbau dieser blutbefördernden Gefäße zu geben. Es ist wichtig, deren Aufbau und Funktion in Abhängigkeit von deren Lage im Körper und im Kreislaufsystem zu verstehen, um auch mögliche Veränderungen daran verstehen zu können.

Neben dem Nervensystem wirken auch noch zahlreiche hormonelle Faktoren auf die Gefäßwände ein. Im Laufe eines Lebens ist das Gefäßsystem großen Belastungen und erheblicher mechanischer Belastung ausgesetzt. Alleine im Verlauf eines einzigen Tages wechseln die Anforderungen an das Gefäßsystem. Demnach ist es nicht verwunderlich, dass die Blutgefäße älterer Menschen Verschleißerscheinungen zeigen, welche mit Funktionseinbußen einhergehen (Welsch 2006, S. 236).

Die wichtigsten Baumaterialien der Arterien sind:

- Eine Innenschicht aus einem dünnen Plattenepithel, dem Endothel
- Kollagenfasern
- Elastische Fasern
- Proteoglykane
- Glatte Muskelzellen

Die Wand der Arterien kann im Wesentlichen in drei konzentrische Schichten unterteilt werden:

- die innen gelegene Intima: Diese besteht hauptsächlich aus dem an das Lumen grenzenden Endothel, einem zarten subendothelialen Bindegewebe und der Elastiche Interna.
- die in der Wandmitte gelegene Media: Diese besteht überwiegend aus zirkulär laufenden Muskelzellen und Bindegewebsfasern. Sie entspricht der Muskelschicht der Arterienwand. Je nach Abschnitt im Körperkreislauf wechselt ihr Bau – im

Bereich des Herzens ist sie sehr mächtig und im Bereich der Kapillaren fehlt sie. Bei den herznahen Arterien sind die Muskeln weitgehend durch elastische Lammellen verdrängt (Lippert et al. 2006, S. 43). Die glatten Muskelzellen der Media stellen nicht nur die kontraktilen Elemente dar, sondern sind auch die Produzenten von Elastin, Kollagen und Proteoglykanen (Welsch 2006, S. 239).

- die außen gelegene Adventitia: Diese besteht größtenteils aus längs verlaufenden Kollagenfibrillen, zahlreichen elastischen Fasern und Fibroblasten. Sie stellt die Verbindung mit der Umgebung her.

Die Endothelzellen der Intima sind biologisch hoch aktiv. Unter anderem synthetisieren sie Faktoren, welche die Gefäße verengen (Vasokonstriktoren) oder erweitern (Vasodilatoren). Angiotensin ist beispielsweise ein solcher Vasokonstriktor und seine Hemmung durch so genannte ACE-Hemmer (Angiotensin Converting Enzyme) ist heute eine wichtige Medikation zur Behandlung einer Hypertonie (Schiebler & Korf 2007, S. 190).

Weiters lassen sich Arterien auf Grund ihrer verschiedenen Größen, Funktionen und dem Aufbau der Media in drei Großgruppen einordnen (Welsch 2006, S. 238):

- große, dem Herzen entspringende, elastische Arterien
- muskuläre Arterien
- Arteriolen

Die für diese Arbeit wesentlichen Arterientypen sind die herznahen elastischen Arterien und zum Teil auch die muskulären, mittelgroßen Arterien, die auch bereits in der Peripherie vorkommen.

Die großen herznahen Arterien haben die größte Dehnungsfähigkeit und haben eine große Bedeutung für den kontinuierlichen Blutfluss in den peripheren Gefäßabschnitten. Speziell die als Windkessелеffekt bezeichnete Funktion ist hier von großer Bedeutung (Spornitz 2007, S. 228). Dieser lässt sich wie folgt beschreiben:

2.3.3 Der Windkessелеffekt

Jede Systole befördert ein bestimmtes Volumen Blut in das arterielle System. Dadurch kommt es zu rhythmischen Volumenschwankungen, welche sich allerdings nicht bis in die Peripherie des Gefäßsystems fortsetzen. Sie werden von den elastischen Wandeigenschaften der Aorta und der herznahen Gefäße gedämpft. Während der Austreibungsphase des Herzens, der Systole, wird ein Teil des ausgeworfenen Schlagvolumens durch die Ausdehnung des Lumens der Gefäße gespeichert. Bei sinkendem Gefäßinnendruck im Verlauf der Diastole wird das gespeicherte Volumen an die anschließenden Gefäßabschnitte weitergegeben (Spornitz 2007, S. 228).

Die Arterien dienen daher mit ihren nicht nur muskulösen, sondern auch hoch elastischen Wandungen als Druckreservoir. Dieser Druckspeicher überführt den stoßweisen Blutaustrom des Herzens in eine gleichmäßige Blutströmung durch die Kapillarnetze. Diese Eigenschaften, besonders der herznahen Arterien, und das Prinzip des Windkessels stellen somit eine wesentliche Funktion im Herzkreislaufsystem und bei der Verteilung des Bluts im Körper dar.

2.3.4 Das Endothel und seine Produkte

Die Endothelzellen der Gefäße spielen eine wichtige Rolle in der Steuerung der Gefäßaktivität. Sie produzieren unter anderem Vasoaktivatoren, also Substanzen, die die mechanischen Eigenschaften der Gefäße beeinflussen können.

Innerhalb von vasoaktiven Substanzen kann eine Einteilung auf Grund ihrer Wirkungsweise hergestellt werden:

- Vaskonstriktoren, die eine Verengung der Gefäße bewirken können, und
- Vasodilatoren, die im Stande sind, zu einer Erweiterung der Gefäße zu führen.

Ein wichtiger Vasokonstriktor ist das Endothelin-1 (ET-1) und ein wichtiger Vasodilatator ist Stickstoffmonoxid (NO) (Otsuki et al. 2006).

Eine vermehrte Ausschüttung beziehungsweise Produktion, aber auch ein zu geringes Vorhandensein einer dieser beiden Substanzen kann großen Einfluss auf die Gefäßwände und die Funktion beziehungsweise Struktur ebendieser haben.

In bisherigen Studien konnte unter anderem gezeigt werden, dass es zu einer Zunahme der Konzentration von ET-1 im Alter kommt (Maeda et al. 2003). Weiters konnte in einer Studie gezeigt werden, dass bei bestimmten Herz-Kreislauf-erkrankungen ebenfalls eine erhöhte ET-1 Konzentration vorliegen kann (Otsuki et al. 2006).

Demgegenüber kann es durch Ausdauertraining zu einer Reduktion der ET-1 Konzentrationen kommen. Maeda et al. (2003) zeigten, dass ein regelmäßiges körperliches Training die ET-1 Konzentration signifikant reduziert.

Es wird angenommen, dass die Verringerung der ET-1 Produktion in den endothelialen Zellen auf Grund von körperlicher Ertüchtigung eine wesentliche Rolle bei den positiven Auswirkungen auf das Herz-Kreislaufsystem im Zusammenhang mit körperlicher Aktivität bei älteren Menschen spielt (Maeda et al. 2003).

Die NO-Konzentrationen zeigen ein ähnliches Schema, allerdings in einem umgekehrten Zusammenhang. So zeigen sich beispielsweise verringerte NO-Konzentrationen bei bestimmten Herz-Kreislauf-erkrankungen (Node et al. 1997) beziehungsweise steigen die Konzentrationen bei regelmäßigem Ausdauertraining (Maeda et al. 2004).

Auf Grund dieser Studienergebnisse lässt sich vermuten, dass diese Substanzen ebenfalls für die unterschiedlichen Anpassungserscheinungen der Arterien an ein Ausdauertraining beziehungsweise ein Krafttraining verantwortlich sind (Otsuki et al. 2006).

Die arterielle Dehnungsfähigkeit war bei den Kraftsporttrainierten niedriger als bei den ausdauertrainierten Sportlern oder den inaktiven Kontrollpersonen und bei den Ausdauertrainierten größer im Vergleich zu den inaktiven Kontrollprobanden (Otsuki et al. 2005). Es wurde daraus geschlossen, dass eine Veränderung im Bereich des ET-1 bei der Anpassung der arteriellen Dehnungsfähigkeit verantwortlich ist. Darüber hinaus scheinen die Unterschiede in der ET-1 Konzentration zwischen den kraftsporttrainierten Athleten und den ausdauertrainierten Athleten zumindest teilweise Ursache zu sein für die unterschiedlichen Anpassungsmechanismen der arteriellen Dehnungsfähigkeit.

Eine weitere Studie von Otsuki et al. (2006) untersuchte einen möglichen Zusammenhang von ET-1- und NO-Konzentrationen und einer Versteifung der Arterien in ausdauertrainierten und kraftsporttrainierten Männern und brachte sehr ähnliche Ergebnisse. Unter anderem wurde gezeigt, dass die arterielle Dehnungsfähigkeit bei Ausdauersportlern größer war als bei Kraftsportlern. Darüber hinaus konnte bestätigt

werden, dass die ET-1-Konzentration bei Kraftsportlern höher war als bei Ausdauersportlern. Es wurde daraus geschlossen, dass Unterschiede in der ET-1-Konzentration einen Beitrag zu den mechanischen Anpassungen der Arterien an unterschiedliche Trainingsformen leisten.

Agata et al. (2004), untersuchten, ob nach einer Behandlung mit ARB (Angiotensin II Receptor Blockers) ein Fortschreiten einer Arteriosklerose beziehungsweise der Steifigkeit der Arterien zu verhindern ist.

ARB wird oft zur Behandlung einer Hypertonie eingesetzt und es hat sich gezeigt, dass es dadurch zu einer Verringerung des Blutdrucks und auch zu einer Verringerung der Steifigkeit der Arterien kommt. Die Ergebnisse von Agata et al. (2004) zeigten, dass eine längere Behandlung, mehr als sechs Monate, von Hypertonie mit Hilfe von ARB eine Steigerung der arteriellen Steifigkeit verhindert. Ein ähnliches Ergebnis zeigten auch die Behandlungen über einen Zeitraum von nur einem Monat. Die Mechanismen, die diese Effekte hervorrufen, sind allerdings nicht ganz klar und es können nur Vermutungen angestellt werden.

Viele Studien konnten zeigen, dass mit zunehmendem Alter die Funktion des Endothels der Arterien nachlässt und sich verschlechtert. Man nimmt daher an, dass, da ET-1 ein Produkt der Endothelzellen ist, eine erhöhte ET-1 Konzentration bei älteren Frauen (Maeda et al. 2003) eine altersbedingte Fehlfunktion des Endothels darstellt.

Das Endothel spielt auf Grund seiner Produktion von NO neben der Steuerung der Struktur der Gefäße auch eine wesentliche Rolle bei der Steuerung des Vaskulartonus. Ein Fehlen von NO beziehungsweise eine zu geringe NO-Konzentration stehen in Verbindung mit verschiedenen Herzkreislauferkrankungen und scheinen, wie bereits erwähnt, unter anderem eine altersbedingte Ursache zu haben (Taddei et al. 2000).

In der Untersuchung von Taddei et al. (2000) wurde versucht, mögliche Zusammenhänge beziehungsweise Auswirkungen von körperlicher Ertüchtigung auf die Endothelschicht der Arterien zu finden. Genau wurde untersucht, ob regelmäßige körperliche Aktivität die Vasodilatation durch eine Wiederherstellung der NO-Verfügbarkeit, durch Gabe von Acetylcholin, verbessert.

Die Ergebnisse dieser Studie zeigten keine Unterschiede bezüglich der Qualität der Vasodilatation zwischen jungen trainierten Personen und inaktiven Kontrollpersonen.

Ein anderes Bild zeigten die Ergebnisse bei älteren Personen. Wenngleich die Vasodilatation geringer war als bei den jungen Probanden und Probandinnen, zeigten sich große Unterschiede zwischen den aktiven älteren Personen und den inaktiven Kontrollpersonen. Bei den aktiven älteren Personen konnten größere Antwortreaktionen auf den Vasodilatator festgestellt werden. In diesem Sinne lässt ein körperliches Langzeittraining auf eine Verjüngung der Endothelfunktion, eine verbesserte NO-Verfügbarkeit und daraus resultierend ein geringeres Erkrankungsrisiko schließen.

Auch, und speziell, bei Personen mit Hypertonie kann ein körperliches Langzeittraining und die dadurch verbesserte NO-Verfügbarkeit die endothelabhängige Vasodilatation verbessern (Higashi et al. 1999). Darüber hinaus konnte auch eine erhöhte, durch Acetylcholin bedingte NO-Freisetzung auf Grund eines Langzeittrainings bei nicht hypertonen Personen festgestellt werden.

Ein solches Langzeittraining zeigt selbst bei geringer Intensität diese positiven Auswirkungen. In vormals inaktiven älteren Frauen konnte ein signifikanter Anstieg der NO-Konzentration nach einem sanften Langzeittraining festgestellt werden. Demnach führt sogar körperliche Aktivität in geringer Intensität zu einer Veränderung der endothelialen Funktion bei älteren, vormals inaktiven Personen (Maeda et al. 2004). Die Mechanismen, die zu einer solchen Veränderung und einer erhöhten NO-Produktion führen, sind weitgehend unbekannt. Es ist möglich, dass diese Effekte eines körperlichen Trainings keine direkten Auswirkungen sind, sondern durch positive metabolische Veränderungen hervorgerufen werden (Maeda et al. 2004).

In einer weiteren Studie von Maeda et al. (2001) wurde untersucht, welchen Einfluss ein mehrwöchiges Ausdauertrainingsprogramm auf die Konzentrationen bestimmter vasoaktiver Substanzen hat beziehungsweise ob diese durch ein solches Training beeinflusst werden können. Hierzu wurden die Konzentrationen von NO und ET-1 vor und nach einem achtwöchigen Fahrradergometertrainingsprogramm gemessen. Nach diesen acht Wochen konnte ein signifikanter Anstieg der NO-Konzentration und eine signifikante Reduktion der ET-1-Konzentration gemessen werden. Es zeigt sich eine signifikante negative Korrelation zwischen diesen beiden vasoaktiven Substanzen. Weiters wurden diese Konzentrationen auch in einer Nachtrainingsphase untersucht, und es zeigte sich,

dass die auf Grund des Trainings veränderten Werte bis zur vierten Woche nach dem Trainingsprogramm anhielten. Nach der achten Nachtrainingswoche waren die Konzentrationen wieder auf den Ausgangswert von vor Beginn des Trainingsprogramms zurückgegangen. Es wurde angenommen, dass die beiden reziproken Konzentrationen der gemessenen Substanzen das Ergebnis einer Anpassung lokaler vaskulärer Kontrollmechanismen waren. Weiters wurde postuliert, dass diese Veränderungen einen wesentlichen Anteil an der positiven Auswirkung von regelmäßiger körperlicher Aktivität auf das Herzkreislaufsystem haben könnten.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass, wenngleich nicht alle Faktoren restlos geklärt sind, bestimmte vom Endothel synthetisierte Substanzen, vor allem ET-1 und NO, welche Einfluss auf die mechanischen Eigenschaften der Arterienwände haben, auch an den elastischen Veränderungen der Arterien auf Grund unterschiedlicher körperlicher Aktivitäten beteiligt sind. Diese trainingsformbezogenen Unterschiede in der Reaktion des Endothels und seiner Produkte scheinen eine wesentliche Rolle dabei zu spielen, inwiefern und wie sehr eine bestimmte Trainingsform, zum Beispiel Ausdauertraining, positivere Auswirkungen auf den Organismus und im Speziellen das Herzkreislaufsystem hat als eine andere Trainingsform, zum Beispiel Krafttraining.

2.3.5 Messen der Steifigkeit/Dehnungsfähigkeit der Arterien

Der Begriff „arterielle Steifigkeit“ ist weit verbreitet und durchaus gebräuchlich, wird aber auch auf verschiedene Weise definiert (Mitchell 2004). Dennoch haben sich in den letzten Jahren zur Messung dieser einige wenige Verfahren herauskristallisiert und als geeignet erwiesen.

Im Verlauf einer klinischen Untersuchung zur Bestimmung der „arterial stiffness“ existieren drei weit verbreitete Verfahren. Dies sind nach Laurent et al. (2005):

- der Augmentationsindex (AIx),
- die Pulswellengeschwindigkeit (PWV) und
- zur Messung der Steifigkeit der Karotisarterie, das Verhältnis von lokalem Pulsdruck zu dem Gefäßdurchmesser.

Der Augmentationsindex (Alx) ist ein Maß zur Quantifizierung der Elastizität der Gefäßwände der Arterien. Er entspricht der Differenz zwischen zweitem und erstem systolischem Peak der Gesamtdruckkurve. Diese Differenz wird als prozentueller Anteil der Pulsdruckamplitude ($BDS-BDD=100\%$) angegeben (Magometschnigg 2008).

Der Alx wird nicht nur von der Steifigkeit der Arterien beeinflusst, sondern auch von der Intensität der Wellenreflexion, welche ihrerseits wieder von der Geometrie und vom Vasotonus des arteriellen Systems abhängt (Laurent et al. 2005).

Wenn die Wände der Arterien versteift sind, kehren die reflektierten Wellen früher zurück und der Alx wird größer. Darüber hinaus ist der Alx auch von der Körpergröße einer Person anhängig. Je kleiner eine Person ist, desto früher kehren die Wellen zurück, wodurch der Alx bei Kindern und Frauen im Schnitt höhere Werte aufweist.

Eine schnellere Wellengeschwindigkeit bedeutet aber auch, dass die Scherkräfte, welche auf das Endothel wirken, größer werden. Weiters steigt auch die radiale Gefäßwandbelastung auf Grund der Überhöhung der systolischen Drücke (Magometschnigg 2008).

Der große Vorteil des Alx liegt in der einfachen Messung. Eine solche kann von jedem Arzt durchgeführt werden und die erhaltenen Werte sind stabiler und besser reproduzierbar als Blutdruckmessungen. Die Anwendung dieser Messung würde ein dem heutigen Wissenstand gemäßes Vorgehen bedeuten (Magometschnigg 2008).

Ein anders Verfahren zur Beurteilung der Steifigkeit der Arterienwände ist die Messung der Pulswellengeschwindigkeit (PWV). Diese kann ebenfalls leicht von jedem Arzt durchgeführt werden und ist gut reproduzierbar. Wie der Name diese Verfahren bereits verrät, wird hierbei die Geschwindigkeit, mit welcher sich die Pulsdruckwelle in den blutgefüllten Arterien bewegt, gemessen und in m/s angegeben. Zur Messung der Geschwindigkeit bedarf es zweier Messpunkte. Eine Messtrecke, welche als repräsentativ angesehen wird, ist die zwischen einem Punkt der Aorta beziehungsweise der Arteria carotis und einem weiteren Punkt an der Arteria iliaca (Magometschnigg 2008). Verschiedene andere Studien haben gezeigt, dass eine Messung der Geschwindigkeit in der Aorta einen höheren prognostischen Wert hat als eine Messung in den kleineren Arterien.

Das Messen der PWV ist heute weitgehend als Goldstandard für die Ermittlung der Steifigkeit der Arterien anerkannt. Dennoch darf nicht übersehen werden, dass es sich

auch hier nur um ein indirektes Verfahren zur Bestimmung der mechanischen Eigenschaften der Arterien handelt und die PWV per se keine Aussage über die Steifigkeit der Arterien machen kann (Lim & Lip 2008).

Die meisten Untersuchungen, die sich mit den mechanischen Eigenschaften der Arterien beschäftigen, verwenden zur Messung dieser eines der genannten Verfahren.

Im Verlauf dieser Arbeit und der Vorstellung der verschiedenen Studien wird meist nicht mehr erwähnt, ob die PWV gemessen oder der Alx bestimmt worden ist. Vielmehr werden sofort die Steifigkeit beziehungsweise die Elastizität der Arterien und die sie betreffenden Veränderungen erwähnt.

2.3.6 Belastungsintensitäten und Messkriterien

Bevor die Fragestellung nach den verschiedenen Auswirkungen von unterschiedlichen Programmen von körperlicher Aktivität beantwortet werden kann, muss es möglich sein, Krafttrainingsprogramme beziehungsweise Ausdauertrainingsprogramme sowohl interspezifisch als auch intraspezifisch miteinander zu vergleichen.

Eine, wenn nicht die einzige, geeignete Methode stellt hier die Beschreibung der individuellen Belastung dar. Für eine Beschreibung der Intensität eines Trainings beziehungsweise für eine Beschreibung individueller Belastungen, wurden viele verschiedene Messkriterien definiert. Im Folgenden sollen die Kriterien, welche in den dieser Arbeit zugrunde liegenden Studien verwendet wurden, definiert werden. In Tabelle 2 werden weiters Klassifikationen von körperlichen Belastungsintensitäten dargestellt.

1RM, One Repetition Maximum. Das Einwiederholungsmaximum entspricht einer Gewichtsbelastung, im Verlauf eines Krafttrainings, die von einer Person bei maximaler willkürlicher Anstrengung nicht mehr als ein Mal bewältigt werden kann. Das Einwiederholungsmaximum wird individuell bestimmt und in weitere Folge für eine optimale Trainingsgestaltung herangezogen. Eine Belastung von 80 Prozent des individuellen 1RM entspricht also einer Last von 80 Prozent der Last, die von einer Person einmalig bewältigt werden könnte.

Hf_{max}, Maximale Herzfrequenz. Die maximale Herzfrequenz gibt den Prozentsatz der maximal möglichen Herzfrequenz einer Person an. Eine Belastung von 70 Prozent der

Hf_{max} entspricht einer Belastung, bei der eine Person mit 70 Prozent ihrer maximal möglichen Herzfrequenz trainiert.

VO₂max, maximale Sauerstoffaufnahmefähigkeit. Die maximale Sauerstoffaufnahme gibt an, wie viel ml O₂ maximal pro Minute von einer Person aufgenommen werden können. Sie kann absolut (ml O₂/Minute) oder relativ (ml O₂/Minute/kg Körpergewicht) angegeben werden. Eine Belastung von 70 Prozent der VO₂max entspricht einer Belastung, bei der eine Person mit 70 Prozent der von ihr maximal möglichen Sauerstoffaufnahmekapazität trainiert.

HRR, Heart Rate Reserve. Hierbei handelt es sich um ein berechnetes Kriterium. Dabei wird der Ruhepuls vom Maximalpuls subtrahiert. Von diesem ermittelten Wert werden wiederum prozentuelle Angaben gemacht. Eine Belastung von 70 Prozent der individuellen HRR entspricht einer Belastung, die 70 Prozent der für die Person errechneten HRR entspricht.

Tabelle 2: Klassifikation der Intensitäten von körperlicher Aktivität, basierend auf einer Dauer von bis zu 60 Minuten.

Endurance-type activity									Strength type exercise
	Relative intensity			Absolute intensity (METs) Relative in healthy adults (age in years)					intensity*
Intensity	VO ₂ max (%) heart rate reserve (%)	Maximal heart rate	RPE†	Young (20-39)	Middle-aged (40-64)	Old (65-79)	Very contraction (80+)	RPE	Maximal voluntary old (%)
Very light	<25	<30	<9	<3.0	<2.5	<2.0	≤1.25	<10	<30
Light	25-44	30-49	9-10	3.0-4.7	2.5-4.4	2.0-3.5	1.26-2.2	10-11	30-49
Moderate	45-59	50-69	11-12	4.8-7.1	4.5-5.9	3.6-4.7	2.3-2.95	12-13	50-69
Hard	60-84	70-89	13-16	7.2-10.1	6.0-8.4	4.8-6.7	3.0-4.25	14-16	70-84
Very hard	≥85	≥90	>16	≥10.2	≥8.5	≥6.8	≥4.25	17-19	>85
Maximal†	100	100	20	12.0	10.0	8.0	5.0	20	100
* Based on 8-12 repetitions for persons under age 50 years and 10-15 repetitions for persons aged 50 years and older.									
† Borg rating of Relative Perceived Exertion 6-20 scale (Borg 1982).									
‡ Maximal values are mean values achieved during maximal exercise by healthy adults. Absolute intensity (METs) values are approximate mean values for men. Mean values for women are approximately 1-2 METs lower than those for men.									

Quelle: Pollock et al. 1998

2.4 Blutdruck

In den hier nachfolgenden Kapiteln soll eine der Hauptfragen dieser Arbeit beantwortet werden. Es sollen die Begriffe Blutdruck und Bluthochdruck definiert, Normen und Klassifikationen dargestellt sowie Wechselwirkungen und Wirkungsweisen von Blutdruck, körperlichen Aktivitätsformen und weiteren Einflussfaktoren aufgezeigt werden. Hierzu werden aktuelle Studien zu diesen Themen vorgestellt und zitiert.

2.4.1 Bluthochdruck

Wenn man von Bluthochdruck spricht, ist es essentiell, zu beschreiben, ab wann und bis wohin der Blutdruck einer Person als „normal“ gilt und ab wann man von Hypertonie spricht.

Tabelle 3 gibt eine Übersicht über die derzeit gültige Klassifikation der verschiedenen Blutdruckstadien.

Tabelle 3: Klassifikation von Blutdruck geltend für Erwachsene über 18 Jahren

BP-Classification	Systolic BP, mm Hg		Diastolic BP, mm Hg	Lifestyle Modification
Normal	<120	and	<80	Encourage
Prehypertension	120-139	or	80-89	Yes
Stage 1 hypertension	140-159	or	90-99	Yes
Stage 2 hypertension	≥160	or	≥100	Yes

Quelle: Chobanian et al. 2003 (Modifiziert nach dem Autor)

John Dernellis und Maria Panaretou (2005) schreiben, Bezug nehmend auf den siebenten Bericht der Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (The JNC 7 Report), dass Personen mit Hypertonie einen systolischen Blutdruck von 140 mm Hg oder darüber und oder einen diastolischen Blutdruck von 90 mm Hg oder darüber haben.

Abgesehen von weiteren voneinander zu unterscheidenden Stadien einer Hypertonie gibt es ein weiteres Stadium, welches als Vorhypertonie bezeichnet wird und welches also einen Blutdruckbereich darstellt, der sich an der Grenze befindet, ab welcher es üblich ist, den Blutdruck durch verschiedene Vorgehensweisen zu verändern und zu senken. Dieses Stadium der Vorhypertonie entspricht dem Vorläufer der ersten Stufe der Hypertonie und

ist mit einem systolischen Blutdruck zwischen 120 und 139 mm Hg und einem diastolischen Blutdruck zwischen 80 und 89 mm Hg definiert (Collier 2008).

Bluthochdruck betrifft etwa 50 Millionen Mensch in den USA und zirka eine Milliarde Menschen weltweit und mit zunehmendem Altern der Bevölkerung werden diese Zahlen noch steigen (Chobanian et al. 2003). Dabei darf die enge Verbindung eines hohen Blutdrucks mit weiteren Herz-Kreislauf-erkrankungen nicht vergessen werden. Diese stellen in Summe ein hohes Sterberisiko dar. Bei den 40 bis 70-Jährigen mit einem Blutdruck zwischen 115/75 bis 185/115 mm Hg zum Beispiel bedeutet jede Steigerung des Blutdrucks um systolisch 20 mm Hg und diastolisch 10 mm Hg eine Verdoppelung des Risikos, eine Herz-Kreislauf-erkrankung zu entwickeln (Chobanian et al. 2003).

Es hat sich gezeigt, dass sich das Risiko, an einer Herz-Kreislauf-erkrankung zu erkranken, ab einem Blutdruck von 115/75 mm Hg mit jeder Steigerung dieses Werts um 20/10 mm Hg verdoppelt.

Bei Patienten mit einem Blutdruck von mehr als 180/100 mm Hg ist das Risiko, eine Herz-Kranzgefäßerkrankung zu entwickeln, fünfmal höher als Personen mit einem Blutdruck von 120/80 mm Hg (Tsai et al. 2004).

Im siebenten Bericht des Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (Chobanian et al. 2003) steht geschrieben, dass Patienten mit einer Vorhypertonie ein erhöhtes Risiko haben, auch eine "normale" Hypertonie zu entwickeln, und dass Personen mit einem Blutdruck von 130/80 mm Hg bis 139/89 mm Hg einem doppelt so hohen Risiko ausgesetzt sind, eine solche zu entwickeln.

Die Anzahl der an Hypertonie erkrankten Personen, beispielsweise in den USA, steigt. Das bedeutet allerdings nicht, dass gleichzeitig auch die Anzahl der Diagnosen dieser Erkrankung steigt, ganz im Gegenteil, sie hinkt der tatsächlichen Zahl an Hypertonieerkrankungen immer weiter hinterher. Auf Grund dessen, dass die Diagnose nicht in der Lage ist, Schritt zu halten, bleibt die Behandlung dieser Krankheit weiterhin suboptimal (Collier 2008).

Verschiedene Untersuchungen (Dernellis und Panaretou 2005, Collier 2008) haben gezeigt, dass der Blutdruck geschlechtsabhängig ist. Bis hin zum fünften Lebensjahrzehnt haben Frauen einen niedrigeren Blutdruck als Männer. Erst danach holen die Frauen immer mehr auf, weisen bald ähnliche Blutdruckwerte auf wie gleichaltrige Männer, um

schließlich nach dem sechsten Lebensjahrzehnt einen höheren systolischen Blutdruck zu haben als gleichaltrige Männer.

Darüber hinaus haben hypertone Frauen ein höheres Risiko, an dieser Erkrankung oder ihren Folgen zu sterben, als Männer. Generell zeigt sich ein höheres Risiko für Frauen dieser Altersgruppe gegenüber Männern dieser Altersgruppe, an Herz-Kreislauf-Erkrankungen zu sterben. Diese Erkenntnisse bezüglich des Einflusses des biologischen Geschlechts auf den Blutdruck und das Herz-Kreislauf-System im Allgemeinen waren sehr wichtig und werden in der Zukunft von essentieller Bedeutung bei der Behandlung einer Hypertonie sein.

Weiters schreiben Dernellis und Panaretou (2005) in einer Studie, deren Ziel es war, die Reliabilität der Vorhersage eines zukünftigen Bluthochdrucks, welche sowohl vom Geschlecht als auch vom Alter der Person abhängt, bei normotonen Personen zu erhöhen, dass sich der Blutdruck auch bei gesunden normotonen Personen im Laufe eines Lebens verändert und sich ein erhöhter Blutdruck in jedem Lebensabschnitt manifestieren kann. 90 Prozent aller normotonen 55 Jahre alten Personen werden in ihrem weiteren Lebensverlauf einen Bluthochdruck entwickeln.

Auch die Steifigkeit der Aorta kann zur Vorhersage für eine zukünftige Hypertonie herangezogen werden, sowohl bei Männern und Frauen als auch bei jungen und älteren Menschen. Dennoch zeigten sich Unterschiede des Hypertonierisikos in Abhängigkeit von den bereits erwähnten Kriterien Geschlecht und Alter. Männer und ältere Menschen haben ein höheres Risiko, eine Hypertonie und eine erhöhte Aortasteifigkeit zu entwickeln. Die Ergebnisse dieser Studie zeigen eine hohe Vernetzung zwischen einer Aortasteifigkeit und dem Risiko einer zukünftigen Hypertonie. Daraus resultierend wird behauptet, dass das Messen der Steifigkeit der Aorta von Wichtigkeit sein kann, um Patienten mit einem erhöhten Bluthochdruckrisiko zu erkennen und diese frühzeitig auf diese Gefahr aufmerksam zu machen (Dernellis & Panaretou 2005).

2.4.2 Bluthochdruck und Interventionen

In mehreren klinischen Studien konnten die positiven Wirkungen einer Blutdruckbehandlung nachgewiesen werden. Eine solche zeigt zum Beispiel eine 35- bis 40-prozentige Reduktion des Risikos, einen Schlaganfall zu erleiden, oder eine 20- bis 25-prozentige Reduktion des Risikos, einen Herzinfarkt zu erleiden (Chobanian et al. 2003).

Im Grunde existieren heute drei verschiedene Möglichkeiten beziehungsweise Ansätze bei der Behandlung eines Bluthochdrucks. Neben Veränderungen des Lebensstils und Psychotherapie stellen vor allem medikamentöse Behandlungen den Hauptteil der Interventionen dar. Dennoch bleibt letztere Behandlungsweise nicht völlig unumstritten, speziell wenn es sich erst um ein Vorstadium des Bluthochdrucks handelt. Verschiedene Gründe sind hierfür zu nennen. Zum einen würde eine medikamentöse Behandlung aller Personen mit einem solchen Vorstadium eine enorme bis unlösbare finanzielle Belastung des Gesundheitssystems darstellen (Collier 2008). In den USA, einem Land mit einem der schlechtesten Gesundheitssysteme der westlichen Länder, werden beispielsweise bereits jährlich mehr als 320 Milliarden Dollar für Menschen mit Herzkreislauferkrankungen ausgegeben (Whelton et al. 2002). Ein weiterer Grund dafür, dass die medikamentöse Behandlung eines Vorstadiums eines Bluthochdrucks umstritten ist, ist jener, dass alleine in den USA mehr als 25 Millionen Menschen einer Vielzahl von unterschiedlichen möglichen Nebenwirkungen der verschiedenen Blutdruckmedikamente ausgesetzt würden. Darüber hinaus bestehen generelle Zweifel an der Wirksamkeit der Behandlung eines Bluthochdruckvorstadiums (Collier 2008).

Das steigende Lebensalter ist unweigerlich mit zunehmenden Schäden des Gefäßsystems verbunden, welche dafür verantwortlich sein dürften, dass Patienten bei einer Langzeitbehandlung mit blutdrucksenkenden Medikamenten in immer geringerem Ausmaß auf diese ansprechen (Collier 2008). Darüber hinaus hat sich gezeigt, dass die Behandlung eines Bluthochdruckvorstadiums die Manifestation einer „echten“ Hypertonie im Schnitt um zwei Jahre hinauszögert, aber nicht in der Lage ist, eine solche zu verhindern, wenn nicht gleichzeitig zusätzliche Wege, wie eine Veränderung des Lebensstils, eingeschlagen werden (Collier 2008).

Zu den Veränderungen des Lebensstils zählen vor allem vermehrte körperliche Aktivität, eine gesündere Ernährung, zum Beispiel ein verringerter Natriumkonsum, Gewichtsreduktion sowie ein geringer Alkohol- und Nikotinkonsum (Thiele et al. 2004).

Die Studie „Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH)“ hat gezeigt, dass eine Ernährung, welche Obst und Gemüse, fettarme Milchprodukte, Vollkorn, Geflügel, Fisch und Nüsse und nur geringe Mengen roten Fleisches, Süßigkeiten und zuckerhaltiger Getränke sowie nur geringe Mengen Fett und insbesondere gesättigter Fette und Cholesterin umfasst, den Blutdruck bei Menschen mit hohem Blutdruck und jenen, die nicht an hohem Blutdruck leiden, deutlich senkt (Sacks et al. 2001).

Eine Reduktion der täglichen Natriumzufuhr von 140 mmol auf 100 mmol, die derzeit empfohlene Obergrenze, oder noch weiter auf 65 mmol, kann den Blutdruck ebenfalls deutlich senken. Außerdem führt eine Reduktion der täglichen Natriumaufnahme um etwa 40 mmol, wenn sie zu Beginn dem empfohlenen Wert entspricht, zu einer stärkeren Senkung des Blutdrucks, als wenn diese zu Beginn über dem empfohlenen Wert liegt. Darüber hinaus bewirkt eine Kombination einer solchen Natriumreduktion zusammen mit dem Einhalten der empfohlenen DASH-Diät eine größere Reduktion des Blutdrucks als nur eine diese Maßnahmen allein. Bei hypertonen Studienteilnehmenden zeigten diese Effekte dieselbe oder eine höhere Wirkung als eine medikamentöse Behandlung (Sacks et al. 2001).

Die Untersuchung von Whelton et al. (1998) zeigte ähnliche Ergebnisse. Auch hier konnten Blutdrucksenkungen auf Grund einer Natriumreduktion festgestellt werden.

Darüber hinaus zeigte sich, dass eine Natriumreduktion in Verbindung mit einem Gewichtsverlust die beste Wirkung bezüglich einer Blutdrucksenkung erzielte, nachdem eine medikamentöse Behandlung des Bluthochdrucks beendet worden war.

Im Zuge von Diskussionen bezüglich des Gesundheitssystems und dessen Finanzierung in Deutschland waren Herzkreislauferkrankungen und somit auch der Bluthochdruck ein zentrales Thema. Im Bezug auf diese Diskussionen wurde das Handhaben dieser Erkrankung durch den Staat beziehungsweise das Gesundheitssystem analysiert (Gasse et al. 2000). Hierzu wurden über einen Zeitraum von zehn Jahren die Daten von drei unabhängigen Populationserhebungen der Jahre 1984/85 bis 1994/95 in Augsburg herangezogen. Es stellte sich heraus, dass sich das Ausmaß des Vorhandenseins von Hypertonie in diesem Zeitraum nahezu nicht geändert beziehungsweise verbessert hatte. Auch hinsichtlich des Erkennens einer Hypertonie bei Personen konnte in diesem Zeitraum keine Verbesserung festgestellt werden. Ein weiteres Ergebnis dieser Untersuchung war, dass nur rund ein Drittel aller Hypertoniebehandlungen das Ziel erreicht, den behandelten Blutdruck unter die Grenze von 140/90 mm Hg zu reduzieren. Auch hier konnten über den beobachteten Zeitraum hinweg keine Verbesserungen aufgezeigt werden.

2.4.3 Blutdruck und körperliche Aktivität

Neben den bereits erwähnten Reduktionen von Natrium bei der Nahrungszufuhr und dem Verzicht auf andere Genussmittel, wie zum Beispiel Alkohol, stellt vor allem die körperliche Aktivität einen ganz entscheidenden Beitrag im Rahmen von Lebensstilveränderungen dar.

Generell ist allerdings zwischen zwei verschiedenen körperlichen Aktivitätsformen zu unterscheiden, welche auch unterschiedliche Auswirkungen auf den Blutdruck und das gesamte Herzkreislaufsystem haben können.

Dies sind ausdauerorientierte beziehungsweise kraftorientierte Trainingsprogramme. Die Mechanismen, welche auf Grund eines körperlichen Trainings zu einer Blutdrucksenkung führen, sind multifaktoriell und heute nur zum Teil verstanden. Folgendes gilt heute in Bezug darauf, wie ein Ausdauertrainingsprogramm zu einer Blutdrucksenkung führt, als allgemein anerkannt beziehungsweise als erwiesen (Thiele et al. 2004):

- Senkung der Herzfrequenz und des peripheren Gefäßwiderstandes für eine definierte Leistung
- Gewichtsreduktion
- Steigerung der Aktivität des parasympathischen Nervensystems
- Abnahme einer erhöhten Gefäßreagibilität
- Positiver Einfluss auf die Barorezeptoraktivität

Wann immer von körperlicher Aktivität gesprochen wird, können zwei verschiedene Trainingsformen beziehungsweise Trainingsprogramme voneinander unterschieden werden: Krafttraining und Ausdauertraining.

Ein dynamisches aerobes Ausdauertraining beinhaltet Trainingsformen, welche große Muskelgruppen in dynamischen Aktivitäten involvieren, um die aerobe Ausdauerleistungsfähigkeit spezifisch zu erhöhen.

Ein Krafttraining beinhaltet andererseits Trainingsformen, welche Kraft, Gewicht, statische und/oder isometrische Aktivitäten involvieren, um eine spezifische Erhöhung der Muskelkraft und/oder Muskelausdauer zu erreichen (Fagard 2006).

Zusätzliche körperliche Aktivität stellt die bei geringer bis moderater Hypertonie am häufigsten veranschlagte Therapie zur Senkung des Blutdrucks dar. Körperliche Aktivität ist aber darüber hinaus in der Lage, die Manifestation eines solchen überhaupt zu verhindern.

Ein Mangel an körperlicher Aktivität kann zu einer Entstehung eines Bluthochdrucks führen, während ein „gesundes Maß“ an körperlicher Aktivität im Sinne einer therapeutischen Intervention zu einer Senkung desselben führen kann.

Es gibt allerdings eine Vielzahl verschiedener Arten körperlicher Aktivität, von denen nicht alle gleichermaßen für die Behandlung einer Hypertonie geeignet sind. Hinzu kommen oft noch weitere kardiovaskuläre Risikofaktoren, welche bei der Wahl einer geeigneten körperlichen Aktivitätsform ebenfalls berücksichtigt werden müssen (Predel & Schramm 2006).

In weiterer Folge müssen bei der Wahl der geeigneten körperlichen Aktivität verschiedene Akuteffekte sowie chronische Effekte der verschiedenen Aktivitäten berücksichtigt werden.

Akuteffekte:

Dynamisch aerobe Belastungsformen führen über eine Steigerung des Herzminutenvolumens und durch das gleichzeitige Absinken des peripheren Gefäßwiderstandes zu einem proportional zur Intensität der Aktivität ansteigenden systolischen Blutdruck.

Demgegenüber führen Krafttrainingsprogramme zu einem Anstieg des peripheren Gefäßwiderstandes, was zu einer signifikanten Erhöhung sowohl des systolischen als auch des diastolischen Blutdrucks führt (Predel & Schramm 2006).

Da bei einer hypertonen Person der Blutdruck je nach Art und Schwere der Hypertonie sowohl in Ruhe als auch unter Belastung über den als normal geltenden Werten liegen kann, aus gesundheitlicher Sicht aber bestimmte Grenzwerte nicht überschritten werden sollten, ergibt sich die Notwendigkeit einer genauen Untersuchung des hypertonen

Blutdruckverhaltens sowie der Berücksichtigung der Ergebnisse dieser Untersuchung bei der Wahl der körperlichen Aktivität in Hinblick auf deren Belastungsspitzen.

Eine Reduktion des Blutdrucks mit Hilfe eines nieder- bis mittelintensiven Trainings ist für hypertone Personen insofern wichtig, als dass körperliche Aktivitäten mit hoher Intensität im Vergleich zu Aktivitäten mit niedrigerer Intensität ein wesentlich höheres Risiko birgt, einen Herz-Kreislaufvorfall zu erleiden (Tsai et al. 2004).

Unmittelbar nach einer akuten Belastung kommt es zu einem Abfall des Blutdrucks. Dieser kann systolisch bis zu 20 mm Hg und diastolisch bis zu 10 mm Hg betragen und mehrere Stunden anhalten (Predel & Schramm 2006).

Chronische Effekte:

Regelmäßige, vor allem ausdauerorientierte, Aktivitäten können sowohl den systolischen als auch den diastolischen Blutdruck senken. Diese Effekte erreichen nach zirka 4 bis 6 Wochen ihre maximale Wirkung (Thiele et al. 2004).

Da in der Regel eine festgestellte Hypertonie eine lebenslange Erscheinung bleibt und demnach auch die Therapie einer solchen lebenslang erforderlich ist, sollte vor allem eine nicht medikamentöse Behandlung in Form eines geeigneten körperlichen Trainingsprogramms bevorzugt werden. Eine solche durch zusätzliche körperliche Aktivität bewirkte Senkung des Blutdrucks hat mehrere Vorteile. Zum einen können die Kosten für die notwendigen Medikamente eingespart werden. Zum anderen kann neben der Vermeidung möglicher Nebenwirkungen auch eine positive Beeinflussung weiterer kardiovaskulärer Risikofaktoren erzielt werden (Thiele et al. 2004).

Im Jahr 1983 wurde zum ersten Mal ein körperliches Training für die Behandlung eines Bluthochdrucks als Ersatz für eine medikamentöse Behandlung von der WHO empfohlen. Heute stellt eine solche nichtpharmakologische Behandlung die Mehrzahl aller Behandlungen bei leichter bis moderater Hypertonie dar (Thiele et al. 2004).

Verschiedene Studien konnten zeigen, dass körperliche Aktivität das Potenzial hat, einen Bluthochdruck zu behandeln.

Taylor et al. (2004) konnten zeigen, dass mit Hilfe eines Ausdauertrainingsprogramms bei hypertonen Personen der systolische Blutdruck um 8 bis 17 mm Hg und der diastolische Blutdruck um 6 bis 16 mm Hg reduziert werden kann.

Predel & Schramm (2006) sprechen davon, dass bei regelmäßigen Ausdauerbelastungen mit einer Intensität von 40 bis 70 Prozent der $VO_2\text{max}$ mit einer Häufigkeit von 2 bis 3 Mal pro Woche und einer Trainingsdauer von 30 bis 60 Minuten Senkungen des systolischen Blutdrucks von 7 bis 9 mm Hg und Senkungen des diastolischen Blutdrucks von 5 bis 7 mm Hg dokumentiert wurden. Ähnliche Reduktionen der Blutdruckwerte, nämlich 8 bis 10 mm Hg systolisch und 7 bis 8 mm Hg diastolisch, findet man bei Tsai et al. (2004). Weiters erwähnen Predel & Schramm (2006), dass dabei auch noch erhebliche individuelle Unterschiede und Antwortreaktionen zu beachten sind. So können beispielsweise Antwortreaktionen von „nonresponse“ (keine Reaktion) bis hin zu systolischen/diastolischen Blutdrucksenkungen von bis zu 25/15 mm Hg gemessen werden.

Diese beträchtlichen interindividuellen Unterschiede in der Reaktionsfähigkeit des Blutdrucksystems auf ein Ausdauertrainingsprogramm, aber auch Untersuchungen mit Zwillingen und Familien haben gezeigt, dass es eine wesentliche genetische Komponente geben muss, welche die interindividuelle Variabilität bei den Reizantworten begründet (Rankinen et al. 2007).

Generell zeigt sich jedoch, dass die Blutdrucksenkung umso ausgeprägter ausfällt je höher der Blutdruckausgangswert ist (Predel & Schramm 2006).

Eine mögliche Ursache für die positiven Veränderungen des Blutdrucks auf Grund von Ausdauertraining dürfte eine verbesserte Gefäßwand im Sinne einer Verringerung existierender endothelialer Fehlstörungen sein. Darüber hinaus wird die Verfügbarkeit von NO erhöht, was wiederum zu einer verbesserten Funktionsweise des Endothels führt.

Gegenüber ausdauerorientierten Trainingsprogrammen ist die Anzahl der Untersuchungen bezüglich der Auswirkungen eines Krafttrainingsprogramms auf den Blutdruck noch sehr gering und stellt üblicherweise keine Empfehlung zur Behandlung einer Hypertonie dar (Collier 2008). Krafttraining steht bis heute in Verdacht, den Blutdruck eher zu erhöhen anstatt zu senken, wenngleich es hierzu gegensätzliche

Ergebnisse gibt und auch Untersuchungen existieren, welche einem Krafttrainingsprogramm sehr wohl geringfügige Reduzierungen des Blutdrucks zuschreiben oder aber zugestehen, dass dieses zumindest zu keiner Erhöhung des Blutdrucks führt.

Bis vor kurzem wurde Krafttraining von der American Heart Association zur Behandlung eines Bluthochdrucks nur als zusätzliche Aktivität neben einem Ausdauertrainingsprogramm empfohlen (Pollock et al. 2000).

Ein markanter Vorteil eines Krafttrainings liegt jedoch in der Durchführbarkeit. Ein solches Programm kann selbst bei körperlichen Behinderungen oder Störungen, welche ein Gehen, Laufen oder Radfahren verhindern, durchgeführt werden (Collier 2008).

Wenngleich es weniger Daten bezüglich der Auswirkungen eines Krafttrainings gibt, zeigen einige dieser Daten (Cornelissen & Fagard 2004, Kelley & Kelley 1999), dass ein mit moderater Intensität durchgeführtes Krafttraining in der Lage ist, zu einer Blutdruckssenkung zu führen.

Fest steht allerdings, dass körperliche Aktivität ein Eckpfeiler in der Therapie zur Prävention, Behandlung und Kontrolle von Bluthochdruck ist (Fagard 2006).

2.4.4 Vergleich aktueller Blutdruckstudien

Neben der bereits erwähnten Abhängigkeit des Blutdruckverhaltens von Alter und Geschlecht der Person haben verschiedene Studien zeigen können, dass es auch Abhängigkeiten von der „Rasse“ gibt. Das Vorhandensein einer Hypertonie ist bei afroamerikanischen Personen im Vergleich zu Weißen bedeutend höher (Wilmore et al. 2000).

Von allen ethnischen Gruppen in den USA zeigt die afroamerikanische Bevölkerung die meisten Hypertoniefälle (Pescatello et al. 2002). In den USA sind afroamerikanische Menschen die ethnische Gruppe, bei der Bluthochdruck und die resultierenden Herzkreislauferkrankungen am häufigsten auftreten. Ein Grund dafür könnte eine höhere Empfindlichkeit der afroamerikanischen Bevölkerung gegenüber der schädlichen Wirkung ihrer Ernährungsweise sein. Aufgrund dieser Empfindlichkeit ließe sich auch erklären, dass eine DASH-Diät bei dieser Bevölkerungsgruppe einen höheren Einfluss auf den Blutdruck hat (Sacks et al. 2001).

In Verbindung mit dem höheren Vorhandensein eines Bluthochdrucks in der afroamerikanischen Bevölkerung stehen ein um 30 Prozent höheres Risiko eines Hirnschlags ohne Todesfolge, ein um 80 Prozent höheres Risiko eines Hirnschlags mit Todesfolge, ein um die Hälfte höheres Risiko eines tödlichen Koronararterienfalls und ein fünffach höheres Risiko einer Nierenerkrankung im Endstadium. Wodurch diese Unterschiede zwischen afroamerikanischen Personen und Weißen hervorgerufen werden ist derzeit unklar (Wilmore et al. 2000).

Das Ziel der HERITAGE Family Studie (Wilmore et al. 2000) war es, die Auswirkungen eines körperlichen Trainingsprogramms auf den Blutdruck bei Mitgliedern der afroamerikanischen und der weißen Bevölkerung zu untersuchen. Hierzu wurden die biologischen Eltern mit einem Alter von zumindest 65 Jahren und im Schnitt drei ihrer Nachkommen beziehungsweise ihrer nahen Verwandten im Alter von 17 Jahren oder älter untersucht. Über einen Zeitraum von 20 Wochen hinweg übten die Probanden und Probandinnen ein Ausdauertrainingsprogramm auf einem Radergometer dreimal pro Woche aus. Die Intensität und Dauer der Trainings steigerte sich von 55 Prozent der $VO_2\text{max}$ und 30 Minuten auf 75 Prozent der $VO_2\text{max}$ und 50 Minuten in den letzten sechs Wochen des Trainingsprogramms. Nach der Auswertung der gewonnen Daten zeigte sich eine unwesentliche Reduzierung des Blutdrucks.

Im Gegensatz zu vielen anderen Studien in denen signifikante Reduktionen festgestellt werden konnten zeigten die Probandinnen und Probanden dieser Studie im Schnitt lediglich eine Senkung des systolischen Wertes um 0,8 mm Hg und des diastolischen Wertes um 0,4 mm Hg 24 Stunden nach dem Training beziehungsweise ein Plus von 0,2 mm Hg systolisch und 0,6 mm Hg diastolisch 72 Stunden nach dem Training. Da die Intensität und die Dauer des Trainings höher waren als bei anderen Studien und somit keine mögliche Erklärung darstellten, waren die Blutdruckausgangswerte der Probanden und Probandinnen vor Beginn des Trainingsprogramms, welche bereits niedriger waren als jene in anderen Interventionsstudien, die Ursache für dieses unerwartete Ergebnis war. Darüber hinaus zeigte sich, dass die Personen mit den höchsten, wenngleich noch immer niedrigen, Ausgangswerten auch die größten Reduktionen des Blutdrucks erfuhren. Weiters zeigten sich bei den afroamerikanischen Personen und bei älteren Personen im Vergleich mit Weißen und Jüngeren größere Blutdrucksenkungen (Wilmore et al. 2000).

Eine weitere Studie, welche das Blutdruckverhalten bei afroamerikanischen und weißen Personen untersuchte, ist jene von Pescatello et al. (2002). Es sollte untersucht werden, ob es einen Zusammenhang zwischen verschiedenen ethnischen Gruppen, denen die Probandinnen angehörten, und der Dauer und dem Ausmaß einer postexercise Hypotonie (PEH) gibt. 18 weiße und 15 afroamerikanische Frauen in einem Alter zwischen 19 und 45 Jahren mit und ohne Hypertonie wurden hierzu untersucht. Die ermittelten Daten zeigten eine PEH bei den weißen, nicht aber bei den afroamerikanischen Frauen. Bei ersteren waren die systolischen und diastolischen Blutdruckwerte der Frauen mit einem erhöhten Blutdruck während des Tages nach dem Test vermindert, wohingegen die Werte der Afroamerikanerinnen mit Hypertonie nach dem Test erhöht waren. Während es bei den normotonen weißen Frauen nach dem Test zu keinen Veränderungen kam, zeigten die normotonen afroamerikanischen Frauen mit einer Erhöhung des systolischen Werte für den Rest des Tages ein ähnliches Bild wie die hypertonen afroamerikanischen Frauen. Mögliche Ursachen für diese Unterschiede sind unklar und es können diesbezüglich nur Vermutungen angestellt werden. Eine mögliche Ursache könnten Unterschiede im Aufbau beziehungsweise in der Wirkungs- und Funktionsweise des Endothels und seiner Produkte sein (Pescatello et al. 2002).

Collier (2008) untersuchte unter anderem geschlechtspezifische Unterschiede bezüglich der Auswirkungen eines Krafttrainingsprogramms beziehungsweise eines Ausdauertrainingsprogramms auf den Blutdruck. In beiden Trainingsgruppen aber auch bei beiden Geschlechtern konnten reduzierte systolische sowie diastolische Blutdruckwerte festgestellt werden, wenngleich sich bei den weiblichen Personen im Gegensatz zu den männlichen eine höhere Reduktion des diastolischen Blutdrucks nach einem Krafttraining einstellte.

Dem widersprechend schreiben Predel & Schramm (2006), dass die antihypertensiven Effekte eines regelmäßigen Trainings unabhängig von Alter und Geschlecht zu sein scheinen. Selbiges wird auch von Thiele et al. (2004) postuliert.

In einer Studie von Cornelissen & Fagard (2005) wurde der Einfluss eines chronischen dynamischen aeroben Ausdauertrainings auf den Blutdruck untersucht. Ein Ergebnis dieser Untersuchung war, dass ein solches Ausdauertrainingsprogramm im Stande ist, den Blutdruck zu senken. Diese Wirkung zeigte sich sowohl bei hypertonen Personen als auch bei normotonen Personen, wenngleich die Antwortreaktion bei den hypertonen

Personen ausgeprägter war. Ursachen dieser Senkung des Blutdrucks auf Grund eines Ausdauertrainings sind in einer Reduktion des Gefäßwiderstandes begründet, welche durch das sympathische Nervensystem sowie das Renin-Angiotensin-System beeinflusst wird. Dafür würde das Ausbleiben der positiven Wirkung des Ausdauertrainings während der Schlafstunden, in welchen der Einfluss und die Aktivität des sympathischen Nervensystems gering sind, sprechen.

Ein weiteres Ergebnis von Cornelissen & Fagard (2005) war eine positive Assoziation dieses Trainings mit anderen kardiovaskulären Risikofaktoren.

Die tatsächliche Risikoreduktion, welche mit diesen beobachteten Veränderungen einhergeht, zu quantifizieren, ist sehr schwer, kann jedoch mit verschiedenen anderen epidemiologischen Studien verglichen werden, welche zeigen konnten, dass ein gesteigertes Ausmaß an körperlicher Aktivität mit einer Reduktion des Risikos kardiovaskulärer Erkrankungen einhergeht.

Die Ergebnisse der Untersuchung von Cornelissen & Fagard (2005) stammen von Ausdauertrainingsprogrammen mit einer Dauer von zirka 40 Minuten pro Einheit drei Mal pro Woche über einen Durchführungszeitraum von vier Monaten hinweg und mit einer Intensität von 65 Prozent der HRR. Über die bereits beschriebenen Verbindungen hinaus konnten mit Ausnahme einer geringeren Reduktion des Blutdrucks bei länger andauernder Trainingsdurchführung keine weiteren Verbindungen zwischen der Reaktion des Blutdrucks und den Trainingseigenschaften gefunden werden.

In einer Untersuchung von Tsai et al. (2004) wurde die Auswirkung eines regelmäßigen Ausdauertrainings auf den Blutdruck sowie die Gesundheitsbezogene Lebensqualität (HRQOL, Health Related Quality Of Life) bei Patienten mit leichter bis moderater Hypertonie untersucht. Hierzu wurden hypertone Personen im Alter zwischen 20 und 60 Jahren untersucht. Das Training wurde drei Mal pro Woche über einen Trainingszeitraum von drei Monaten durchgeführt. Pro Trainingseinheit wurde exklusive Aufwärm- und Abwärmphase 30 Minuten auf einem Laufband mit einer Intensität von 60-70 Prozent der HRR trainiert. Nach Beendigung der Trainingsphase zeigte sich eine verbesserte körperliche Leistungsfähigkeit, ein erhöhter HRQOL-Wert und eine signifikante Reduktion des Blutdrucks im Vergleich zu der inaktiven hypertonen Kontrollgruppe, wodurch sich die allgemeine Lebensqualität der Probanden und Probandinnen ebenfalls verbesserte.

Wie bereits erwähnt, gibt es bezüglich der Antwortfähigkeit des Blutdrucksystems auf körperliche Aktivitäten große interindividuelle Unterschiede. Teils dürften dafür Gene verantwortlich sein, wie verschiedenen Studien mit Zwillingen und Familien gezeigt haben (An et al. 2003, Bouchard und Rankinen 2001).

Das Ziel der Studie von Rankinen et al. (2007) war es, die Interaktionen zwischen DNS-Sequenzvariationen am ET-1-Locus, körperlicher Aktivität, kardiorespiratorischer Fitness und Blutdruck zu untersuchen.

Eines der Ergebnisse, die diese Untersuchung mit sich brachte, war, dass die Zusammenhänge zwischen den DNS-Sequenzvariationen am ET-1-Locus und Blutdruckphänotypen durch körperliche Aktivität und das Ausmaß der kardiorespiratorischen Fitness beeinflusst werden. Dies bedeutet, dass neben einer genetischen Komponente, das Verhalten einer Person bezüglich körperlicher Aktivität dennoch eine große Rolle spielt.

Eine weitere Studie von Brandao Rondon et al. (2001) untersuchte das Verhalten des Blutdrucks bei älteren hypertonen Personen. Unter anderem bestand ein Ziel darin, festzustellen, ob eine körperliche Aktivität von niedriger Intensität in der Lage ist, den Blutdruck bei diesen Menschen zu senken, und wenn ja, wie lange diese Senkung aufrechterhalten bleibt. Untersucht wurden 55 nicht fettleibige Personen, die älter als 60 Jahre waren, einen Blutdruck von nicht mehr als 160/110 mm Hg hatten und sonst keine Stoffwechselstörungen oder andere Herzkreislauferkrankungen oder Erkrankungen, welche damit in Verbindung stehen könnten, aufwiesen.

Die Untersuchungsdaten zeigten, dass eine 45-minütige körperliche Aktivität von niedriger Intensität in der Lage ist, den Blutdruck zu senken, und dass dieser erniedrigte Blutdruck nach der Aktivität bis zu 22 Stunden aufrechterhalten bleibt. Nicht zuletzt auf Grund dieses Ergebnisses sollte ein dynamisches körperliches Training mit geringer Intensität für ältere hypertone Personen dringend empfohlen werden (Brandao Rondon et al. 2001).

Unabhängig davon, welche Art von körperlicher Aktivität im Sinne einer größeren Blutdruckreduktion besser ist, und ob Krafttraining überhaupt in der Lage ist, eine solche zu bewirken, bleibt die Frage nach Intensität, Umfang, Häufigkeit und Dauer eines solchen Trainings noch immer offen. Diese dürften allerdings, ähnlich wie bei den Auswirkungen von körperlicher Aktivität auf die mechanischen Eigenschaften der Arterienwände, auch bei einer blutdruckspezifischen Wirkung von außerordentlicher

Wichtigkeit sein und sollen im Anschluss noch einmal zusammengefasst dargestellt werden.

Wenngleich die positiven Eigenschaft eines regelmäßigen aeroben körperlichen Trainings in Bezug auf eine Senkung des Blutdrucks auf weitläufige Akzeptanz trifft, so scheint die Frage der entsprechenden Dosis-Antwort-Wirkung, um eine solche Senkung zu bewirken, sehr unterschiedlich beantwortet zu sein beziehungsweise noch weitgehend unbeantwortet zu sein.

Ishikawa-Takata et al. (2003) schreiben in ihrem Bericht von einer weit verbreiteten Empfehlung für Erwachsene, an so vielen Tagen pro Woche wie möglich mindestens 30 Minuten lang eine moderate körperliche Aktivität auszuüben. Unklar scheint neben der Fragwürdigkeit dieses Umfangs allerdings auch, ob ein solches Training auch für hypertone Menschen ausreichend ist beziehungsweise welches das Optimum an Intensität und Umfang eines solchen Trainings für diese Menschen darstellt.

Wenngleich die erwünschte Wirkung eher einem Training mit geringer bis moderater Intensität als einem Training mit hoher Intensität zugeschrieben wird, so scheinen die Fragen nach Häufigkeit und Dauer noch beantwortet werden zu müssen.

Das Ziel der Studie von Ishikawa-Takata et al. (2003) war es, das Verhältnis zwischen Trainingsdosis und Reaktion auf ein regelmäßiges körperliches Training und den Einfluss auf den Blutdruck von hypertonen Patienten zu untersuchen. Hierzu wurden im Zuge einer Interventionsstudie 207 abgesehen von ihrer Hypertonie gesunde Personen herangezogen. Diese wurden je nach Anzahl der Trainingsminuten pro Woche in vier Gruppen und eine inaktive Kontrollgruppe eingeteilt. Über einen Zeitraum von 8 Wochen wurden verschiedene Ausdauertrainingsformen, zum Beispiel gehen, joggen, schwimmen oder Radergometer fahren, mit einer Intensität von 50 Prozent der $VO_2\text{max}$ absolviert.

Eines der Ergebnisse dieser Untersuchung war, dass sogar ein Trainingsumfang von nur 30 bis 60 Minuten pro Woche genügen kann, um bei Patienten mit einer Hypertonie der ersten beziehungsweise der zweiten Stufe sowohl den systolischen als auch den diastolischen Blutdruck zu senken. Ein weiteres Ergebnis war, dass ein Trainingsumfang von 61 bis 90 Minuten pro Woche im Vergleich zu ersterem Trainingsumfang eine stärkere Reduktion des systolischen Blutdrucks bewirkt, es aber darüber hinaus bei noch höheren Trainingsumfängen pro Woche zu keiner weiteren Senkung des systolischen

Blutdrucks kommt. Ein solcher Zusammenhang von Dosis und Wirkung konnte bezüglich des diastolischen Blutdrucks nicht festgestellt werden. Ein viertes wesentliches Ergebnis war, dass es keine offensichtlichen Zusammenhänge zwischen der Häufigkeit des Trainings pro Woche und den blutdrucksenkenden Wirkungen gab und somit lediglich die Trainingsdauer pro Woche ausschlaggebend ist.

Die Tatsache, dass bereits ein Trainingsumfang von 30 bis 60 Minuten pro Woche ausreicht, um eine Blutdrucksenkung bei hypertonen Personen zu bewirken, steht im Gegensatz zu den vorhin erwähnten weit verbreiteten Vorstellungen. Die empfehlenswerte Menge an körperlicher Aktivität scheint demnach weit unter der Menge zu liegen, die weithin als erforderlich erachtet wird.

Die blutdrucksenkende Wirkung eines Ausdauertrainings konnte auch in einer metaanalytischen Untersuchung von Whelton et al. (2002) bestätigt werden, welche 54 klinische Studien vergleicht, die die Auswirkungen von einem Ausdauertrainingsprogramm auf den Blutdruck untersucht haben. Im Zuge dieser Studien wurden 2419 Probanden und Probandinnen aus vielen geographischen Regionen und ethnischen Gruppen untersucht. Die Daten aller herangezogenen Studien zeigten im Mittel eine blutdrucksenkende Wirkung von 3,84 mm Hg systolisch und 2,58 mm Hg diastolisch als Folge eines Ausdauertrainings. Diese Wirkungen zeigten bei hypertonen Personen einen geringfügig höheren Effekt als bei normotonen Probanden und Probandinnen.

Darüber hinaus konnte auch gezeigt werden, dass die blutdrucksenkende Wirkung unabhängig vom Körpergewicht der Personen waren. Auch Personen mit einem der Norm entsprechenden BMI (Body Mass Index) zeigten Blutdrucksenkungen. Weiters konnte kein signifikanter Zusammenhang zwischen mittlerer Blutdruckreduktion und mittlerer Körpergewichtsänderung festgestellt werden.

Ein weiteres Ergebnis, welches der Vergleich der 54 Studien mit sich brachte, war, dass es bezüglich des Ausmaßes der Blutdrucksenkung keine signifikanten Unterschiede je nach Art der körperlichen Aktivität gab. Auch konnten bezüglich der Senkung des Blutdrucks auf Grund eines Ausdauertrainingsprogramms keine signifikanten Unterschiede zwischen den Studien mit verschiedenen Trainingshäufigkeiten oder Intensitäten festgestellt werden. In Summe und nach Gegenüberstellung aller herangezogenen Studien zeigte sich, dass alle Formen von körperlicher Aktivität eine effektive Reduzierung des Blutdrucks zu bewirken scheinen (Whelton et al. 2002).

Eine weitere, etwas früher durchgeführte Metaanalyse berücksichtigte 72 Studien mit einer Probandinnen- und Probandenzahl von 2543 Personen (Kelley et al. 2001). Auch hier zeigte sich, dass ein Ausdauertrainingsprogramm den Ruheblutdruck, sowohl systolisch als auch diastolisch, zu reduzieren vermag, und dass diese Blutdrucksenkungen bei hypertonen Personen höher ausfallen als bei Personen ohne Bluthochdruckerkrankung. Darüber hinaus konnte gezeigt werden, dass diese Ergebnisse nicht nur von Körpergewichtsreduktionen, sondern auch vom Körperfettanteil unabhängig waren.

In einer weiteren Untersuchung von Kelley et al. (2003) wurden in Form einer weiteren Metaanalyse die Auswirkungen von körperlicher Aktivität auf den Blutdruck bei Kindern und Jugendlichen untersucht. Eine Begründung hierfür war, dass der Ruheblutdruck bei Kindern und Jugendlichen Einfluss auf die Entwicklung des Blutdrucks im Erwachsenenleben haben kann. In dieser Metaanalyse wurden 12 Studien mit insgesamt 1266 teilnehmenden Personen verglichen. Nach Auswertung der Daten zeigte sich, dass körperliche Aktivität bei Kindern und Jugendlichen kaum einen Effekt hinsichtlich einer Blutdruckreduzierung zeigt, weder systolisch noch diastolisch. Eine der möglichen Ursachen für dieses Ergebnis könnte das Problem der inaktiven Kontrollgruppe sein. Eine solche ist bei Studien mit Kindern und Jugendlichen oft schwer zu realisieren. Zum einen tendieren Kinder und Jugendliche eher dazu, körperlich aktiv zu sein, als Erwachsene, wodurch das Finden einer inaktiven Kontrollgruppe erschwert wird, und zum zweiten erscheint es wenig sinnvoll bis fragwürdig, von Kindern und Jugendlichen, die körperlich aktiv sind, zu verlangen, körperlich inaktiv zu werden (Kelley et al. 2003).

Die bis hierher vorgestellten Studien, welche sich alle mehr oder weniger mit den Auswirkungen eines Ausdauertrainingsprogramms auf den Blutdruck beschäftigt haben, zeigen durch ihre Ergebnisse ein ähnliches Bild hinsichtlich einer Senkung des Blutdrucks auf Grund eines solchen Trainings. Bezüglich der Auswirkungen eines Ausdauertrainings auf den Blutdruck bei den beiden Geschlechtern zeigen die Studien unterschiedliche Ergebnisse, welche von keinen Unterschieden bis zu größeren Senkungen bei Frauen reichen. Einheitlichere Ergebnisse wurden dahingehend erhalten, dass die blutdrucksenkende Wirkungen eines Ausdauertrainings bei Personen mit höherem Blutdruck drastischer ausfallen. Ebenfalls einheitliche Ergebnisse zeigten Studien, welche sich mit verschiedenen ethnischen Gruppen beschäftigt haben. Neben einem vermehrten Vorhandensein von Bluthochdruck in der afroamerikanischen Bevölkerung zeigte sich bei

diesen auch eine geringere Antwortreduktion im Sinne einer Senkung des Blutdrucks im Vergleich zu weißen Frauen.

Ein weiteres Ergebnis, welches blutdrucksenkende Wirkungen bereits bei nur 30 bis 60 Minuten Training pro Woche zeigte, stellt eine Neuerung zu bisherigen Annahmen dar. Ähnliche verhält es sich mit den Studienergebnissen, die zeigten, dass weniger die Häufigkeit und die Regelmäßigkeit als vielmehr die Gesamtstundenanzahl des Trainings pro Woche für die Senkung des Blutdrucks verantwortlich zu sein scheint, oder dass die Intensität beziehungsweise die Art des Trainings eine untergeordnete Rolle innezuhaben scheinen. Auch von Interesse sind die Studien, welche eine Unabhängigkeit der Blutdrucksenkung bezüglich des Körpergewichts beziehungsweise des Körperfettanteils der Personen zeigten und keine signifikanten Unterschiede bei der blutdrucksenkenden Wirkung eines Ausdauertrainingsprogramms bei Übergewichtigen oder Normalgewichtigen zeigten.

Im folgenden Abschnitt dieses Kapitels sollen verschiedene Untersuchungsergebnisse bezüglich der Auswirkungen von Krafttraining auf den Blutdruck dargestellt werden.

Krafttraining steht im Verdacht, den Blutdruck zu erhöhen. Wenngleich es ausreichend Studien gibt, die das Gegenteil gezeigt haben, so bleibt seine Wirkung auf den Blutdruck dennoch umstritten.

Bis dato wurden Krafttrainingsprogramme nicht als alleiniges Mittel zur Reduktion des Risikos eines Bluthochdrucks beziehungsweise zur Senkung des Blutdrucks bei leicht hypertonen Patienten empfohlen.

Das Ziel der Studie von Cornelissen und Fagard (2004) war es, den Einfluss eines Krafttrainings auf den Blutdruck bei gesunden inaktiven Erwachsenen zu untersuchen. Eine Metaanalyse, welche neun Studien mit einer Gesamtzahl von 341 Probandinnen und Probanden umfasste, sollte Aufschluss darüber geben.

Entgegen des weit verbreiteten Gerüchts, dass Krafttraining zu einer Blutdruckerhöhung führt, zeigten die Analysen von Cornelissen und Fagard (2004), dass das Gegenteil der Fall zu sein scheint.

Die Ergebnisse zeigten bei Gewichtung nach der Anzahl der Teilnehmenden in der trainierten Gruppe eine signifikante Reduktion des diastolischen Blutdrucks um 3,5 mm

Hg und eine gerade noch nicht signifikante Reduktion des systolischen Blutdrucks um 3,2 mm Hg.

In weiterer Folge zeigten die Analysen, dass krafttrainierte hypertone Personen zu einer niedrigeren Reduzierung des Blutdrucks tendierten als normotone Krafttrainierte.

Es gab Hinweise darauf, dass ein progressives Krafttraining ebenfalls zu einer Reduktion des Blutdrucks führen kann, da dadurch eine Reduzierung des peripheren Widerstandes bewirkt wird. Dennoch wurde diese Form der körperlichen Aktivität nicht empfohlen beziehungsweise im Sinne einer Blutdruckregulation eingesetzt. Diese Tatsache ist wenig überraschend, da nur eine sehr geringe Menge an statistisch signifikanten Ergebnissen vorlag, welche eine nichtmedikamentöse Behandlung eines Bluthochdrucks bei Erwachsenen mit Hilfe eines progressiven Krafttrainings vorschlugen. Nur 7 Prozent beziehungsweise 13 Prozent dieser Studien beschrieben signifikante Blutdruckreduktionen als Folge eines solchen Trainings (Kelley & Kelley 1999). Im Sinne dieses Mangels an signifikanten Ergebnissen war das Ziel der Studie von Kelley und Kelley (1999), im Zuge einer Metaanalyse den Einfluss eines progressiven Krafttrainings als nichtmedikamentöse Behandlungsweise des Blutdrucks bei Erwachsenen zu untersuchen.

Im Verlauf dieser Analyse wurden 11 Studien mit 320 Probanden und Probandinnen miteinander verglichen und untersucht.

Das Ergebnis dieser Metaanalyse zeigte, dass ein progressives Krafttraining geringe Reduktionen des systolischen und diastolischen Ruheblutdrucks bewirken kann. Wenngleich solch geringe Änderungen kaum eine Rolle bei der Reduktion von herzkreislauferkrankungsbedingten Todesfällen spielen, hat sich jedoch gezeigt, dass solche geringfügigen Veränderungen in einem geringeren Risiko resultieren, einen Schlaganfall beziehungsweise einen Herzkranzgefäßerkrankung zu erleiden. Viel wichtiger aber scheint die Tatsache, dass ein solches Training den Ruheblutdruck nicht erhöht.

Weiters konnten keine Unterschiede hinsichtlich der Wirkungen auf den Ruheblutdruck eines konventionellen Trainings, welches generell mit höheren Gewichtslasten und längeren Pausen durchgeführt wird, und eines Zirkeltrainings, welches meist mit geringeren Lasten und kürzeren Pausen durchgeführt wird, gefunden werden.

Die Metaanalyse von Kelley und Kelley (1999) umfasste auch eine Studie mit hypertonen Personen, welche ihre medikamentöse Behandlung während der Untersuchungszeit nicht absetzten, sowie eine Studie, welche dazu keine Angaben machte. Wenngleich diese

Tatsache keinen Einfluss auf die statistische Auswertung und das Ergebnis gehabt hat, so scheint es für zukünftige Untersuchungen dennoch sinnvoll, dass alle Probanden und Probandinnen im Verlauf einer solchen Untersuchung auf eine medikamentöse Behandlung verzichten.

Ein anderes Ergebnis zeigte die Untersuchung von Heffernan et al. (2006). Neben verschiedenen anderen Parametern wurden auch akute Blutdruckbefunde der Probandinnen und Probanden in Folge eines einbeinigen akuten Krafttrainings erhoben. Im Verlauf dieser Untersuchung konnten keine Senkung des Blutdrucks nach der Belastung festgestellt werden. In diesem Sinne steht das Ergebnis dieser Studie den anderen Krafttrainingsstudien gegenüber, in denen zumindest geringe Senkungen verzeichnet werden konnten.

In Summe sprechen die Ergebnisse der Studien, welche die Auswirkungen eines Krafttrainings auf den Blutdruck untersuchten, durchaus dafür, dass moderates Krafttraining seinen Beitrag zur nicht medikamentösen Behandlung und Verhinderung eines Bluthochdrucks leisten könnte.

Wenngleich die bewirkten Senkungen des Blutdrucks geringer ausfallen und eventuell keine signifikante Reduktion eines kardiovaskulären Risikos erreicht werden kann, ist die Tatsache, dass ein Krafttraining keine Erhöhung des Blutdrucks bewirkt, von großer Wichtigkeit. Krafttraining stellt also auf Grund seiner positiven Auswirkungen auf das Muskel-Skelett-System eine wichtige körperliche Aktivitätsform im Sinne eines gesunden Lebensstils und einer Aufrechterhaltung der körperlichen Leistungsfähigkeit dar.

Darüber hinaus konnten keine Unterschiede hinsichtlich der Wirkungen auf den Ruheblutdruck in Folge eines konventionellen Trainings mit höheren Gewichtslasten und längeren Pausen und eines Zirkeltrainings mit geringeren Lasten und kürzeren Pausen festgestellt werden.

Im Gegensatz zu den Studien, welche sich mit den ausdauerspezifischen Auswirkungen auf den Blutdruck beschäftigt haben, zeigte eine Krafttrainingsstudie, dass krafttrainierte hypertone Personen zu einer niedrigeren Reduzierung des Blutdrucks tendierten als normotone Krafttrainierte.

Wenngleich es also Unterschiede bezüglich der Auswirkungen verschiedener körperlicher Trainingsformen auf den Blutdruck gibt und auch individuelle genetische Faktoren Einfluss auf diese Auswirkungen und Funktionen haben, ist dennoch der Faktor der körperlichen Aktivität unbestritten von großer Bedeutung und eine bestimmte genetische Disposition kann nicht als Ausrede verwendet werden, um nicht körperlich aktiv zu werden.

2.5 „arterial stiffness“

In dem nachstehenden Kapitel folgen themenbezogene Begriffsbestimmungen sowie die Darstellung und Erklärung bestimmter Wirkungsweisen und Funktionen.

2.5.1 „arterial stiffness“ und „arterial compliance“

Aus den bisherigen Erklärungen geht bereits hervor, dass die Elastizität der Blutgefäße und im speziellen die der Arterien von wesentlicher Bedeutung ist.

Eine zu hohe Dehnungsfähigkeit der Arterien oder zu steife Arterienwände können den Blutfluss, den Blutdruck und das gesamte Herzkreislaufsystem mitsamt der davon abhängigen Organe und Organsysteme beeinflussen. Da die Gefäße des Kreislaufs bis weit in die verschiedenen Gewebe und bis hin zu den Zellen verlaufen, können die Eigenschaften der Arterien Auswirkungen auf alle Bereiche des Körpers haben. Die Erfahrung hat gezeigt, dass es in diesem Zusammenhang Bereiche des Körpers gibt, die besonders sensibel auf solche Veränderungen reagieren. Das kann soweit gehen, dass solche Veränderungen gesundheitsschädigend oder sogar lebensbedrohlich sein können. Auf der anderen Seite bedeutet dies zum Beispiel aber auch, dass im Laufe einer herkömmlichen Augenuntersuchung eine frühe Diagnose eines Bluthochdrucks möglich sein könnte, ohne dass das Vorliegen eines Bluthochdrucks bis zu diesem Zeitpunkt bekannt gewesen wäre. Dies ist insofern von Vorteil, da Bluthochdruck per se kaum bemerkt wird und ohne Symptome ist. Es kann vorkommen, dass man vom Vorliegen eines Bluthochdrucks erst erfährt, wenn bereits andere Organe dadurch Schaden genommen haben.

Es liegt in der Natur des menschlichen Organismus, dass mit zunehmendem Alter, unabhängig davon, ob bereits eine Arteriosklerose, Bluthochdruck oder sonst eine

Herz-Kreislauf-Erkrankung vorliegt, die Arterien ihre Elastizität verlieren und somit deren Steifigkeit zunimmt. Diese altersbedingte Reduzierung der Elastizität der Arterien geht in weiterer Folge mit einem erhöhten Risiko einher, an koronaren Herzkrankheiten zu leiden (Cortez-Cooper et al. 2007).

In einer Studie von Li et al. (2003) wurde untersucht, ob der Blutdruck in Kindesalter Auswirkungen beziehungsweise Vorhersagekraft für eine mögliche Herz-Kreislauf-Erkrankung im Erwachsenenalter hat.

Die Ergebnisse dieser Studie zeigten, dass die Kinder mit einem höheren Blutdruck 26 Jahre später steifere Arterien hatten als jene Kinder, die bei der ersten Untersuchung einen niedrigeren Blutdruck aufwiesen. Es konnte damit gezeigt werden, dass die Blutdruckwerte sogar aus der frühen Kindheitsphase eine entscheidende Rolle dafür spielen, ob sich im späteren Leben eine verringerte Dehnungsfähigkeit der Arterien entwickelt.

Aber auch in die andere Richtung sind Überlegungen anzustellen.

In einer Studie von Reed et al. (2005) konnte gezeigt werden, dass eine positive Assoziation zwischen der Dehnungsfähigkeit der Arterien und der körperlichen Fitness bei Kindern im Alter von neun Jahren vorliegt.

Eine verringerte Dehnungsfähigkeit der Arterien kann zum Beispiel zu einem Bluthochdruck führen. Nach Feststellung einer erhöhten Arteriensteifigkeit bei einem Kind könnten demnach, um die Entstehung von Bluthochdruck zu verhindern, Präventivmaßnahmen in Form erhöhter körperlicher Aktivität getroffen werden (Reed et al. 2005).

Neben dieser natürlichen Erhöhung der arteriellen Steifigkeit gibt es noch andere Faktoren, welche zu einer Zunahme der „arterial stiffness“ führen können. Dies ist speziell dann erwähnenswert, wenn die Einsteifung der Arterien bereits in jungen Jahren erfolgt. Dies hat zur Folge, dass der Zeitraum in dem die Arterien ihre Funktion nur eingeschränkt erfüllen, je nach Alter stark vergrößert wird. Weiters bedeutet dies, dass das Risiko, an einer Herz-Kreislauf-Erkrankung zu leiden, vergrößert wird. Eine solche frühzeitige, nicht natürliche Erhöhung der „arterial stiffness“ scheint beispielsweise bei Krafttraining einzutreten und soll in einem späteren Kapitel genauer besprochen werden.

Ein weiterer Grund für einen Verlust der Dehnungsfähigkeit der Arterien kann auch ein erhöhter Blutdruck sein. Es ist nicht endgültig geklärt, ob ein erhöhter Blutdruck die Folge einer verringerten arteriellen Elastizität ist oder umgekehrt. Es scheint als könnte eine gegenseitige Beeinflussung nicht ausgeschlossen werden.

Neben dem Altern per se wurden beispielsweise Übergewicht, Diabetes oder Dyslipidämie als entscheidende Faktoren für eine arterielle Steifigkeit nachgewiesen. Aber auch ein schlechter kardiorespiratorischer Fitnesszustand beziehungsweise geringe körperliche Aktivität werden mit einer Versteifung der Arterien in Verbindung gebracht (Boreham et al. 2004).

Darüber hinaus könnte auch eine endotheliale Dysfunktion für eine erhöhte Steifigkeit und eine reduzierte Elastizität der Arterien verantwortlich sein (Kawano et al. 2007).

Die nachweislich großen Zusammenhänge zwischen Bluthochdruck, der Steifigkeit der Arterien und einigen anderen Faktoren des Herzkreislaufsystems sind in diesem Kontext von großer Bedeutung. Das Auftreten eines schweren kardiovaskulären Vorfalls ist meistens darauf zurückzuführen, dass bereits seit längerer Zeit Bluthochdruck oder ein anderer Risikofaktor vorherrschend ist. Weiters gehen solchen Vorfällen meist funktionelle und strukturelle, von der Norm abweichende, Veränderungen voraus und führen schlussendlich zu so genannten „target organ damages“ (TOD), also zu Schäden bestimmter Organe am Ende einer solchen Wirkungskette (Leoncini et al. 2006).

In der Untersuchung von Leoncini et al. (2006) konnte gezeigt werden, dass es einen linearen Zusammenhang zwischen der Steifigkeit der Gefäße und bestimmten Organschäden gibt. Dies sind im Speziellen linksventrikuläre Hypertrophie, Mikroalbuminurie und Karotisarteriosklerose (Leoncini et al. 2006).

Patienten mit schwerwiegenden Organstörungen oder Organschäden zeigen auch einen höheren Steifigkeitsindex der Arterien. Ein Umkehrschluss aus diesem Ergebnis ist, dass der Steifigkeitsindex der Arterien zur Vorhersage eines TOD dienen kann. Das frühzeitige Erkennen eines „unnatürlichen“ Steifigkeitsindexes kann somit wesentlich sein, um möglichen späteren Organschäden rechtzeitig entgegenzuwirken.

In einer weiteren Studie (Boutouyrie et al. 2001) wurde gezeigt, dass die Steifigkeit der Arterien einen höheren und besseren Vorhersagewert bezüglich Herzkreislauferkrankungen hat als die sonst üblichen „klassischen“ Risikofaktoren.

Bluthochdruck ist aber nicht nur eine Ursache für Erkrankungen. So können neben genetischen Dispositionen umgekehrt möglicherweise auch krankhafte Veränderungen für das Vorliegen eines Bluthochdrucks verantwortlich sein. Hier sei die elastische Funktion der Arterien erwähnt.

Stanley Franklin (2005) bezieht sich auf eine Studie von Liao et al. (1999) und führt aus, dass, entgegen bisheriger Annahmen, die Beziehung zwischen Bluthochdruck und der arteriellen Steifigkeit eine bidirektionale sein könnte. Dies bedeutet, dass eine erhöhte Steifigkeit der Arterien in einer Erhöhung des Blutdrucks resultieren kann.

Die „Framingham Heart Study“ konnte nachweisen, dass ein unbehandelter Bluthochdruck eine weitere Versteifung der Arterien verursachen könnte. Es entsteht dann ein Teufelskreis, in welchem eine solche Versteifung eine weitere Erhöhung des Blutdrucks zur Folge haben kann und so weiter (Franklin 2005).

Unabhängig davon, wie eine Erhöhung der Steifigkeit der Arterien verursacht wurde, hat eine solche oft schwerwiegende Auswirkungen auf das Herz-Kreislaufsystem. Die vom Herzen ausgehenden Pulswellen werden schneller weitergeleitet und die arteriellen Wellen, welche aus der Peripherie zurückgeleitet werden, erreichen das Herz früher, nämlich in der Systole (Hansen et al. 2005). Diese frühzeitige Ankunft der Pulswelle in der späten Systolephase führt zu einem höheren Pulsdruck, einer erhöhten Ventrikelfüllung, einem geringeren Auswurfvolumen und einem erhöhten Sauerstoffbedarf des Myokards (Boutouyrie et al. 2001). Weiters sind ein höherer systolischer und ein niedrigerer diastolischer Blutdruck die Folge.

Eine Erhöhung der arteriellen Steifigkeit führt dazu, dass die großen bluttransportierenden Gefäße, wie zum Beispiel die Aorta oder ihre Hauptäste, ihre Fähigkeit verlieren, sich in Folge einer Erhöhung des Drucks in den Gefäßen zu erweitern und zu dehnen. Die Konsequenz daraus ist, dass, wenn Blut aus dem Herzen ausgeworfen wird, nur eine geringe Lumensvergrößerung der Arterien erfolgen kann (Joyner 2000). Schlussendlich kommt es zu einer verringerten Koronarperfusion und einer erhöhten Herzbelastung (Hansen et al. 2005).

Während einer körperlichen Belastung scheint die erhöhte arterielle Pufferfunktion der großen zentralen Arterien in Form des Windkessелеffekts durch eine Reduktion der arteriellen Steifigkeit gewährleistet zu werden. Dies würde insofern einen Sinn ergeben,

als dass der Blutfluss unter einer körperlichen Belastung erhöht werden sollte, um dem gesteigerten Sauerstoffbedarf der aktiven Muskulatur gerecht zu werden (Sugawara et al. 2004).

Unabhängig davon, ob es zu einer natürlichen, altersbedingten oder einer aus anderen Gründen verursachten Erhöhung der „arterial stiffness“ kommt, wobei die großen herznahen Arterien ihre Dehnungsfähigkeit einbüßen, wird die Pufferfunktion dieser Arterien, das Druckreservoir auf Grund des Windkesselprinzips, nachhaltig gestört. Dies kann in weiterer Folge, wie bereits erwähnt, gesundheitsgefährdende Auswirkungen haben, wie eine Erhöhung des systolischen Blutdrucks, eine linksventrikuläre Hypertrophie oder eine koronare Ischämie (Kawano et al. 2006).

Demnach ist die Prävention einer Erhöhung der „arterial stiffness“ von enormer Wichtigkeit (Miyachi et al. 2004).

Alles, wodurch es zu einer Reduzierung der „arterial compliance“ kommen könnte, sollte verhindert werden (Kawano et al. 2006).

Auch bei bereits erkrankten Personen können mit Hilfe eines geeigneten Krafttrainings beziehungsweise Ausdauertrainings oder einer Kombination von beiden gewünschte gesundheitsfördernde Resultate erzielt werden.

Mustata et al. (2004) untersuchten die Auswirkungen körperlicher Aktivität bei Hämodialysepatienten und –patientinnen. Es wurden 11 Personen, sieben Frauen und vier Männer, im Alter zwischen 31 und 78 Jahren untersucht. Hierbei wurde zwei Mal pro Woche für eine Stunde über einen Zeitraum von drei Monaten mit einer Intensität von 60 bis 80 Prozent der Hf_{max} an Laufbändern beziehungsweise an Radergometern trainiert.

Das Ergebnis dieser Studie war eine signifikante Verbesserung, also Reduzierung, der arteriellen Steifigkeit bei allen 11 Patienten und Patientinnen. Die positiven Konsequenzen einer solchen Verbesserung der mechanischen Eigenschaften können bei anhaltender Wirkung, also bei Weiterführung eines solchen Trainings, zu einer verringerten linksventrikulären Afterload, dass heißt zu einem geringeren Auswurfwiderstand der Herzmuskulatur in der linken Herzkammer, einer verringerten linksventrikulären Hypertrophie und einer erhöhten subendokardialen Perfusion führen, welche ihrerseits wiederum zu einem verbesserten Verhältnis von Bedarf und Versorgung des Myokards und einer Verbesserung der auf die großen Arterien wirkenden mechanischen Belastung

bewirken, was daher in Anbetracht der Summe der Wirkungen für eine anhaltende lebenslange körperliche Aktivität spricht (Mustata et al. 2004).

Dies ist insbesondere der Fall, da gezeigt werden konnte, dass bereits ein Monat nach Beendigung des Trainings alle positiven Veränderungen zurückgegangen waren und die untersuchten Parameter wieder auf das Ausgangsniveau zurückgegangen waren.

Wie komplex und vor allem wie vielseitig die Wirkungsweisen sind, welche die mechanischen Eigenschaften beeinflussen, aber auch jene, die von ihnen beeinflusst werden, zeigt eine Studie von Otsuki et al. (2008).

In dieser Studie wurde der Einfluss von Ganzkörpervibrationen auf die arterielle Steifigkeit untersucht. Auf so genannten Vibrationsplatten, auf welche sich die Probanden zum Beispiel legen oder stellen können, können die Amplitude und die Frequenz der Vibrationen eingestellt werden. Anschließend werden je nach Programm mehrere Sätze zu 60 Sekunden durchgeführt. Die Idee, die hinter einem solchen Training steht, ist die, dass ein solches Trainingsprogramm auch von kranken, älteren sowie von immobilen Personen absolviert werden kann. Im Sinne einer verbesserten Knochendichte oder aber auch einer reduzierten Steifigkeit der Arterien könnte ein solches Training von außerordentlicher Wichtigkeit für die angesprochenen Personengruppen sein. Die Ergebnisse dieser Untersuchung zeigten, dass es auf Grund dieses Vibrationsstimulus zu einer akuten Erhöhung der arteriellen Dehnungsfähigkeit kommt, diese allerdings eine Stunde nach Beendigung des Trainings wieder auf den Ausgangswert zurückgefallen ist. Inwiefern ein solches Training schlussendlich zur Verbesserung der mechanischen Eigenschaften der Arterien geeignet ist, bleibt unklar, wenngleich eine mögliche länger anhaltende Wirkung auf Grund eines regelmäßigen Vibrationstrainings vermutet wird und noch untersucht werden muss. Auch wenn die Wirkungsursache eines solchen Vibrationstrainings unklar ist, so werden folgende Erklärungen für möglich gehalten. Die akute Reduktion der Steifigkeit der Arterien scheint mehr auf funktionelle, also zum Beispiel auf eine Entspannung der glatten Muskelzellen der Arterien, als auf eine strukturelle, organische Veränderung der Gefäße zurückzuführen zu sein. Eine vermehrte Ausschüttung von NO auf Grund des Vibrationsstimulus aus den Endothelzellen könnte eine solche Veränderung bewirken (Otsuki et al. 2008).

2.5.2 „arterial stiffness“/“arterial compliance“ und körperliche Aktivität

Die Beantwortung der Frage, ob durch körperliche Aktivität eine positive Veränderung der mechanischen Eigenschaften der Arterien bewirkt werden kann, ist sehr komplex und dürfte, wie bereits einmal erwähnt, von vielen verschiedenen Faktoren, wie zum Beispiel

der Häufigkeit des Trainings, der Intensität des Trainings, der Art der körperlichen Ertüchtigung, abhängig sein und ist zu diesem Zeitpunkt nicht mit letzter Sicherheit möglich (Kozakova et al. 2007)

In diesem Kapitel sollen die Auswirkungen von körperlicher Aktivität auf die Dehnungsfähigkeit beziehungsweise die Steifigkeit der großen Arterien näher beleuchtet werden. In diesem Sinne werden Krafttraining und Ausdauertraining einander gegenübergestellt, deren Auswirkungen auf die Arterien beschrieben und Gemeinsamkeiten sowie Gegensätzlichkeiten dieser Trainingsmodalitäten angeführt.

Generell wird behauptet, dass regelmäßige körperliche Aktivität, egal in welcher Form, einen wesentlichen Beitrag leistet, um ein altersbedingtes höheres Risiko einer Herz-Kreislaufkrankung zu reduzieren (Miyachi et al. 2002).

Darüber hinaus haben Ausdauertraining und Krafttraining unterschiedliche Auswirkungen auf den Körper und das Herz-Kreislaufsystem. Inwiefern sich diese voneinander unterscheiden soll im weiteren Verlauf dieser Arbeit erarbeitet werden. Tatsache ist, dass es lediglich geringes gesichertes Wissen diesbezüglich gibt und der Umfang an Literatur, welche sich mit dem Nutzen und den Vorteilen auseinandersetzt, die Krafttraining beziehungsweise Ausdauertraining auf diesem Gebiet mit sich bringen, sehr gering ist.

Derzeit wird Muskelkrafttraining empfohlen, obwohl es nur sehr wenige Beweise dafür gibt, dass diese Art der körperlichen Ertüchtigung die weithin postulierte Wirkung hat. Dies lässt sich wieder darauf zurückführen, dass sich in der Vergangenheit nur sehr wenige Studien mit den Auswirkungen von Krafttraining auf das Herz-Kreislaufsystem beschäftigt haben (Banz et al. 2003).

Im Allgemeinen wird behauptet, dass ein Ausdauertraining einen positiven Einfluss auf das Herz-Kreislaufsystem hat. Das soll heißen, dass durch ein solches Training beispielsweise die Dehnungsfähigkeit der Arterien erhöht wird und dadurch das Risiko einer Herz-Kreislaufkrankung reduziert wird. Demgegenüber wird vermutet, dass Krafttraining zu einer Erhöhung der Steifigkeit der Arterien führt. Dies ist allerdings nicht gesichert, weshalb aktuelle Studien versuchen, diese Wissenslücke zu schließen.

Das meiste, was man heute zu diesem Thema weiß, betrifft Erwachsene. Kinder aber sind keine kleinen Erwachsenen, und insofern gelten für sie auch hier andere Grundsätze und Prinzipien, über die allerdings noch weniger bekannt ist als über etwaige Grundsätze für Erwachsene.

Auch das Alter einer Person könnte in Hinblick auf verschiedene Strukturen der körperlichen Aktivität von Interesse sein.

Kozakova et al. (2007) untersucht die Zusammenhänge zwischen Alter, Dicke und Steifigkeit der Arterienwände und körperlicher Aktivität bei jungen Personen bis Personen mittleren Alters. Dabei hat sich gezeigt, dass mit zunehmendem Alter neben der Dicke auch die Steifigkeit der Arterien zunimmt. Dies ist auf eine vermehrte und beschleunigte Fragmentierung des Elastins und eine vermehrte Synthese von Kollagen in der Media der Arterien zurückzuführen. Darüber hinaus scheinen geschlechtsspezifische Unterschiede in den mechanischen Eigenschaften der Arterien auf unterschiedliche endogene Östrogenlevel zurückzuführen sein. Dieses, so hat sich gezeigt, beeinflusst das Verhältnis von Elastin zu Kollagen sowie die glatten Muskelfasern innerhalb der Gefäßwände.

Wenn man sich nun diese gegensätzlichen Auswirkungen ansieht, so stellen sich einige Fragen. Zu allererst ist es wichtig, herauszufinden, welche Auswirkungen als gesichert gelten. Weiters ist es interessant, herauszufinden, was das für die verschiedenen Trainingsmodalitäten bedeutet. Auch eine mögliche Kombination von Krafttraining und Ausdauertraining hinsichtlich eines Ausgleichs der möglichen negativen Wirkungen des Krafttrainings scheint von Interesse und bedarf einer Überprüfung. Es ist nicht bekannt, wie sich die elastischen Eigenschaften der Arterienwände verändern beziehungsweise verhalten, wenn gleichzeitig Krafttraining und Ausdauertraining durchgeführt werden (Cook et al. 2005). Aber auch die Mechanismen selbst, die für die verschiedenen Trainingsanpassungen der Arterien an diese beiden verschiedenen Trainingsformen verantwortlich sind, sind noch nicht verstanden (Otsuki et al. 2006).

Auch könnte es von großer Bedeutung sein, die Parameter der Trainingsdurchführung näher zu beleuchten.

In diesem Zusammenhang scheinen vor allem die Intensität, die Dauer und die Häufigkeit des Trainings von integraler Bedeutung.

Auf alle diese Fragen soll im Verlauf dieses und des nächsten Kapitels mit Hilfe von aktuellen Studien eingegangen werden. Dabei sollen diese neben ihren Ergebnissen auch hinsichtlich ihrer Durchführungsweisen und hinsichtlich möglicher Unsicherheiten miteinander verglichen werden.

Krafttraining

Krafttraining hat sich in den letzten Jahren zu einer sehr beliebten Trainingsform entwickelt. Menschen jeder Altersgruppe versuchen, mit Hilfe eines geeigneten Krafttrainings ihre körperliche Leistungsfähigkeit zu erhöhen oder zu erhalten. Abgesehen davon, dass es immer beliebter wird, sich mit Hilfe von Gewichten fit zu halten, wird Krafttraining auch immer öfter als fixe Empfehlung von verschiedenen Gesundheitsorganisationen beworben (Kawano et al. 2006).

Bis Anfang der neunziger Jahre wurde Krafttraining nur vor dem Hintergrund eines Gewinns an Muskelkraft und Muskelwachstum betrieben. Nur langsam hat sich diese Form der körperlichen Aktivität in den Gesundheitsprogrammen der Industrieländer als präventive und rehabilitative Maßnahme durchgesetzt (Miyachi et al. 2002). Krafttraining ist aus den Trainingsprogrammen der meisten Gesundheitsorganisationen inzwischen gar nicht mehr wegzudenken. Die Gründe hierfür liegen in den Auswirkungen von Krafttraining auf die Skelettmuskulatur und das Knochengerüst. Neben dem Erhalt der Beweglichkeit und der verbesserten Funktionalität der Muskulatur spielt Krafttraining beispielsweise auch in der Prävention von Osteoporose oder Sarkopenie eine entscheidende Rolle (Kawano et al. 2007).

Auf der anderen Seite ist nur sehr wenig über die möglichen Einflüsse bekannt, die Krafttraining auf die nicht muskuloskelettären Komponenten des Körpers und im Speziellen auf das Herz-Kreislaufsystem hat (Miyachi et al. 2004).

Bisherige Studien lieferten teils stark unterschiedliche Ergebnisse. So wurde beispielsweise postuliert, dass regelmäßiges hochintensives Krafttraining die arterielle Dehnungsfähigkeit bei Männern jungen und mittleren Alters senkt. Eine andere Studie zeigte, dass die Elastizität der großen Arterien nach einem drei Monate langen Krafttraining, ebenfalls bei jungen Männern, keine Veränderungen aufwies (Casey et al. 2007). Dementsprechend scheint es essentiell zu sein, diese Studien näher zu betrachten

und vor allem auch auf die Art und Weise der Durchführung zu achten. Viele Studien, welche zeigen, dass Krafttraining zu einer Erhöhung der Steifigkeit der Arterien führt, basieren auf höheren Intensitäten und Umfängen als jene Krafttrainingsprogramme, die von den Gesundheitsorganisationen propagiert werden (Casey et al. 2007).

Ausdauertraining

Ausdauertraining hat erwiesenermaßen große positive Auswirkungen auf das Herzkreislaufsystem und das Vermögen, das Risiko einer Herz-Kreislauf-Erkrankung zu reduzieren. Dies scheint größtenteils auf die Veränderungen der arteriellen Eigenschaften zurückzuführen zu sein (Bertovic et al. 1999).

In vergangenen Studien konnte immer wieder gezeigt werden, dass die Arterien ausdauertrainierter Personen eine höhere Dehnungsfähigkeit aufwiesen als jene von körperlich nicht aktiven Vergleichsgruppen (Bertovic et al. 1999). Dies bedeutet in weiterer Folge, dass, wie bereits zu einem früheren Zeitpunkt in dieser Arbeit erwähnt, das Risiko, einen hohen Blutdruck zu entwickeln, verringert wird und die Belastung des Herzens geringer ist. Weiters haben vergangene Studien nachweisen können, dass ein regelmäßiges Ausdauertraining positive Auswirkungen hinsichtlich einer geringeren Versteifung der Arterien mit zunehmendem Alter hat (Cook et al. 2005).

Aber auch eine Wiederherstellung einer besseren Elastizität der Arterien kann bei Personen, welche bis dahin nicht körperlich aktiv waren, durch regelmäßiges Ausdauertraining erreicht werden (Miyachi et al. 2002).

Es stellt sich nun die Frage, welche Auswirkungen verschiedene körperliche Aktivitäten, Krafttraining beziehungsweise Ausdauertraining, auf eine Zunahme oder eine Abnahme der Steifigkeit der großen Arterien haben. Was sind die Ursachen dieser Veränderungen und wie kommen sie zustande?

2.5.3 Vergleich aktueller Studien

In diesem Kapitel sollen die herangezogenen Studien, welche sich in Form von Interventions- beziehungsweise Querschnittsstudien mit den verschiedenen Auswirkungen von Krafttraining und Ausdauertraining auf die elastischen Eigenschaften

der Arterien beschäftigt haben, besprochen werden. Sowohl deren Ergebnisse als auch deren Aufbau werden in diesem Zusammenhang verglichen. Auch die Trainingsprotokolle der verschiedenen Studien müssen, um eine korrekte Interpretation und einen korrekten Vergleich der Studien gewährleisten zu können, berücksichtigt werden.

In allen Studien werden die Probanden und Probandinnen mit leichten Abweichungen beziehungsweise Überschneidungen in drei verschiedene Altersklassen eingeteilt. Diese werden meist wie folgt bezeichnet:

- Jung: 18-39 Jahre
- Mittel: 40-60 Jahre
- Älter: 61-80 Jahre

Neben diesen klar voneinander getrennten Altersklassen wurde in manchen Studien auch nur ein Durchschnittsalter der Probanden und Probandinnen angegeben. Kawano et al. (2007) beispielsweise fassten die Ergebnisse ihrer Probanden, 28-49 Jahre alt, als Ergebnis einer Gruppe zusammen. Dieses Beispiel soll darauf aufmerksam machen, dass in den dieser Arbeit zugrunde liegenden Studien keine 100-prozentige übereinstimmende Altersklassifizierung vorliegt. Vielmehr sollen die Altersklassen einen groben Überblick über das Alter der Probandinnen und Probanden einer Studie geben.

Kawano (2007) hat in seiner Studie 29 Probanden untersucht, welche alle nicht hyperten, nicht übergewichtig und ohne chronische Erkrankung waren. Generell war das Vorliegen von Hypertonie, Übergewicht oder einer chronischen Erkrankung im Wesentlichen bei nahezu allen vorliegenden Studien Ausschlusskriterien bei der Wahl der Probanden und Probandinnen. Ziel der Studie von Kawano (2007) war es unter anderem, festzustellen, welche Zusammenhänge es zwischen „arterial stiffness“ und Krafttraining gibt. Bei dieser Querschnittsstudie wurde eine Gruppe von Kontrollprobanden verwendet, welche angaben, dass sie mindestens die letzten beiden Jahre keine regelmäßige körperlich-sportliche Aktivität ausgeübt hatten. Die Krafttrainingsprobanden wurden aus verschiedenen Fitnesscentern rekrutiert, wobei ein wesentliches Kriterium war, dass sie bereits seit mehr als zehn Jahren ehrgeiziges und ernsthaftes Krafttraining ausübten. Weitere wesentliche Auswahlkriterien waren ein auf den ganzen Körper bezogenes Training und die Tatsache, dass die Probanden nicht gleichzeitig auch ein Ausdauertraining betrieben.

Eines der Ergebnisse dieser Studie war, dass die Elastizität der Arterien in der Krafttrainingsgruppe verglichen mit altersgleichen nicht körperliche aktiven Männern geringer war. Eine 30-prozentige Reduktion der arteriellen Dehnungsfähigkeit gegenüber den inaktiven Kontrollprobanden hat hier zu dem Schluss geführt, dass ein regelmäßiges Krafttraining zu einer Erhöhung der Steifigkeit der Arterien führt.

Daran anknüpfend stellt sich die Frage, ob alle Arterien des Körpers im selben Maße auf ein solches Training reagieren. Hier zeigen sich in den verschiedenen Studien teils zumindest leicht voneinander abweichende Ergebnisse, sofern die peripheren Arterien überhaupt in den Untersuchungen berücksichtigt wurden. Dies war allerdings bei einem Großteil der Untersuchungen der Fall. Wenn hier nun von peripheren Arterien gesprochen wird, sind damit nicht die tatsächlich in der Peripherie gelegenen Arterien gemeint. Vielmehr werden unter den peripheren Arterien die großen Hauptarterien der Extremitäten verstanden und sollen so in Abgrenzung zu der großen zentralen Arterie, der Aorta, und den Anfangsabschnitten ihrer Hauptäste verstanden werden.

Ähnliche Ergebnisse wie Kawano (2007) fanden auch Miyachi et al. (2004, 2002), De Van et al. (2005) oder Bertovic et al. (1999).

Im Gegensatz zu Kawano (2007) wurde bei Miyachi (2004) im Studienverlauf ein gemeinsames Krafttraining der Probanden absolviert. Hierzu wurde über einen Zeitraum von vier Monaten, drei Krafttrainingseinheiten pro Woche absolviert. Unter Kontrolle eines geschulten Personals absolvierten die Probanden drei Sätze zu je 8 bis 12 Wiederholungen mit einer Intensität von 80 Prozent des 1 Repetition Maximum (RM), wobei eine Trainingseinheit zirka 45 Minuten dauerte.

Ebenfalls ein gemeinsam durchgeführtes Training führten die Probanden bei Bertovic et al. (1999) aus. In dieser Studie wurde über zwölf Monate hinweg mit drei Trainingseinheiten pro Woche ein Training durchgeführt. In beiden Untersuchungen zeigten die gewonnenen Daten das gleiche Bild. Die Elastizität der Arterien war in den Krafttrainingsgruppen signifikant geringer als in den körperlich inaktiven Vergleichsgruppen.

Bertovic (1999) untersuchte in seiner Versuchsanordnung neben den zentralen, großen Arterien auch die kleinen, peripheren Arterien. Im Gegensatz zu Miyachi (2004), der diese ebenfalls in seine Untersuchungen einschloss, jedoch keine Unterschiede in den peripheren Arterien aufzeigen konnte, bezieht sich das Ergebnis bei Bertovic et al. (1999) auch auf die Arterien der Peripherie.

Auch Miyachi et al. (2002) konnte im Bereich der peripheren Arterien keine durch Krafttraining hervorgerufenen Veränderungen feststellen wo hingegen im Bereich der großen Arterien sehr wohl signifikante Veränderungen im Sinn einer Reduktion der arteriellen Elastizität nachgewiesen wurde. Letzteres Ergebnis wurde allerdings nur für die Probanden mittleren Alters, mit einer 30-prozentigen Reduktion der Elastizität gegenüber den inaktiven Kontrollprobanden, festgestellt.

Yoshizawa et al. (2008) hat in seiner Untersuchung neben den Auswirkungen von Krafttraining auf die elastischen Eigenschaften der Arterien auch die Auswirkungen von Ausdauertraining auf eben diese näher betrachtet und dabei neben den großen, zentralen Arterien auch die Femoralarterien herangezogen. Es zeigte sich, dass es in der Gruppe der Krafttrainierten zu keinen signifikanten Veränderungen, weder in den großen, zentralen Arterien noch in den peripheren Arterien, gekommen ist. Im Gegensatz dazu führte das Ausdauertraining sehr wohl zu einer solchen.

Aber auch hier zeigten nur die großen Arterien, mit einer signifikanten Erhöhung der Elastizität, Folgen des Trainings. Das bedeutet, dass bezüglich der Elastizität keine signifikanten Veränderungen, weder in den großen, zentralen Arterien noch in den peripheren Arterien, als Folge eines Krafttrainingsprogramms nachgewiesen werden konnten. Untersucht wurden hierbei 35 Frauen mittleren Alters, welche in eine Ausdauertraininggruppe, eine Krafttraininggruppe und eine Kontrollgruppe eingeteilt wurden.

Keine Auswirkungen auf beide Arterientypen nach Absolvierung eines drei Monate dauernden Krafttrainingsprogramms zeigte die Untersuchung von Casey et al. (2007). 42 von anfänglich 48 Probanden und Probandinnen beendeten ihr Training und wurden in der statistischen Datenauswertung berücksichtigt. Mit einem Durchschnittsalter von 21 Jahren handelte es sich um eine der jüngsten Probanden- und Probandinnengruppe in diesem Studienvergleich.

Eine ebenfalls sehr junge Untersuchungsgruppe wurde von Kawano et al. (2006) herangezogen. In dieser Studie wurden zwei verschiedene Trainingsprogramme untersucht. Es sollten die Auswirkungen eines Krafttrainings mit Intensitäten von 80 Prozent des 1RM der individuellen Leistungsfähigkeit mit jenen eines Krafttrainings mit Intensitäten von nur 50 Prozent des 1RM verglichen werden. Erstere Gruppe führte gleichzeitig auch ein Ausdauertrainingsprogramm durch. Die Ergebnisse dieser Studie

zeigten lediglich Auswirkungen in der reinen Krafttrainingsgruppe und auch hier nur im Bereich der großen Arterien. Es wurde daher von den Untersuchungsdurchführenden darauf geschlossen, dass durch ein gleichzeitig ausgeführtes Ausdauertraining die durch Krafttraining verursachten Versteifungen der Arterien negiert beziehungsweise reduziert werden können.

Kawano et al. (2006) lies auch die Daten des Zeitraumes nach Beendigung der Trainingsprogramme, welcher dieselbe Länge hatte wie die Trainingsprogramme, in seine Untersuchung mit einfließen. In dieser Zeit gingen alle untersuchten Parameter wieder auf ihr ursprüngliches Niveau zurück. Damit konnte bewiesen werden, dass die festgestellten Auswirkungen auf die Arterien tatsächlich auf die Trainingsprogramme zurückzuführen sind.

Eine der von Kawano et al. (2006) durchgeführten Studie ist vergleichbar mit jener von Cortez-Cooper et al. (2007). Hier betrug das Durchschnittsalter 52 Jahre, und es wurden ebenfalls die Auswirkungen eines kombinierten Ausdauer-Krafttrainingsprogramms mit jenen eines reinen Krafttrainingsprogramms auf die arterielle Elastizität verglichen. Es konnten in keiner der Trainingsgruppen in den unterschiedlichen Arterientypen signifikante Veränderungen festgestellt werden.

Weiters wurde eine Gruppe von Probanden und Probandinnen angewiesen, ein reines Muskeldehnungsprogramm durchzuführen. Diese Gruppe sollte als Kontrollgruppe dienen. Es zeigte sich, dass das Dehnungsprogramm zu einer signifikanten Erhöhung der Dehnungsfähigkeit der Arterien führte. Dies war ein sehr überraschendes Ergebnis, hat aber bis jetzt noch zu keiner weiteren bekannten Untersuchung geführt.

Rudern ist eine Sportart, welche das Training von Kraftvermögen und Ausdauervermögen in einem sehr hohen Maß miteinander vereint. In diesem Sinne war es das Ziel von Cook et al. (2005), die Auswirkungen eines langjährigen Rudertrainings, welches sich aus Krafttraining und Ausdauertraining zusammensetzt, auf die Elastizität der Arterien zu untersuchen. Hierzu wurden Hobby- und Amateurruderer und -ruderinnen, welche im Schnitt seit fast sechs Jahren regelmäßiges und auch von der Intensität her hochintensives Rudertraining absolvierten, mit nicht sportlich aktiven Kontrollpersonen verglichen. Die Ergebnisse zeigten, dass es im Bereich der großen, zentralen Arterien zu einer signifikanten Erhöhung der Dehnungsfähigkeit gekommen ist, nicht aber im Bereich der peripheren Arterien.

Wie auch schon in der Untersuchung von Kawano et al. (2006) schlossen Cook et al. (2005) darauf, dass die Auswirkungen eines Ausdauertrainingsprogramms die eines Krafttrainingsprogramms überwiegen können, weshalb eine erhöhte Dehnungsfähigkeit der Arterien festgestellt werden konnte.

In den beiden Studien von De Van et al. (2005) und Rakobowchuk et al. (2005) wurden die Auswirkungen eines Krafttrainings jeweils nur auf die großen Arterien untersucht. De Van untersuchte im Gegensatz zu Rakobowchuk die akuten Auswirkungen eines Krafttrainings. Hierzu wurde am Testtag ein Krafttraining durchgeführt, bei dem pro Übung ein Satz mit einer Intensität von 75 Prozent 1RM und maximalmöglichen Wiederholungen durchgeführt wurde. Die Ergebnisse zeigten, dass es akut zu einer signifikanten Reduzierung der Elastizität der großen Arterien kam. Weiters zeigte sich, dass diese Veränderungen allerdings maximal für 60 Minuten vorherrschten. De Van et al. schlossen daraus, dass die Auswirkungen, welche in anderen, längerfristigeren Untersuchungen nachgewiesen wurden, möglicherweise auf die chronischen Effekte eines Krafttrainings zurückzuführen sind.

Diese Studie von De Van et al. (2005) untersuchte die Auswirkungen eines akuten Krafttrainings auf die funktionellen Eigenschaften der Arterien. Diese Untersuchung beinhaltete ein Ganzkörpertraining, wobei unbekannt war, ob ein Krafttraining, welches sich ausschließlich auf eine regionale Muskelgruppe beschränkt, sowohl die periphere Arterienelastizität als auch die zentrale Dehnungsfähigkeit der Arterien beeinflussen kann.

Das Ziel der Studie von Heffernan et al. (2006) war es, herauszufinden, ob ein akutes Krafttraining, welches lediglich an einem Bein ausgeübt wird, Auswirkungen auf die elastischen Eigenschaften der peripheren und zentralen Arterienwände hat, und wenn ja, welche das sind. Im Zuge dieser Untersuchung wurden sieben Männer und sechs Frauen untersucht. Diese hatten sechs Sätze mit einer Intensität von 85 Prozent des im Vorfeld dieser Testung ermittelten individuellen 1RM an einer Beinpresse durchzuführen. Hierbei wurden die Wiederholungen bis zum Erreichen der individuellen Erschöpfung der Probanden und Probandinnen gezählt. Diese lagen zwischen 15 und 20 Wiederholungen. Das Ergebnis dieser Untersuchung war, dass ein einbeinig durchgeführtes, akutes Krafttraining die Steifigkeit der Arterie der beanspruchten Muskulatur, in diesem Falle die des Beines, senkt. Keine Auswirkungen auf die arterielle Steifigkeit zeigten sich jedoch im Bereich der kontralateralen Muskulatur, also der des anderen Beines, oder der zentralen

Arterien. Diese Veränderung der Arterienwände der aktivierten Muskulatur konnten noch 25 Minuten nach Beendigung des Trainings gemessen werden. Diese 14 prozentige Reduktion der Steifigkeit der regionalen Arterie nach einem akuten Krafttraining entspricht der eines akuten Ausdauertrainings. Das bedeutet, dass entgegen früherer Annahmen die Arterien der peripheren Muskulatur nicht unempfindlich in Bezug auf durch Krafttraining hervorgerufene Veränderungen sind, das heißt, dass bei entsprechender Reizung ähnliche Reaktionen erzielt werden könnten, die auch bei einem Ausdauertraining festgestellt wurden.

Darüber hinaus wurde die Erkenntnis gewonnen, dass ein einbeiniges akutes Krafttraining im Stande ist, die lokalen Eigenschaften der Arterienwände zu verändern, ohne einen systemischen Effekt zu haben.

Ein sehr ähnliches Ergebnis ergab die Studie von Sugawara et al (2003). Auch hier wurden die Effekte einer einbeinigen kurzen Aktivität auf die Steifigkeiten der Arterien der belasteten Muskulatur einerseits und die der Arterien des restlichen Körpers andererseits untersucht.

Im Unterschied zu der Studie von Heffernan et al. (2006) wurden hier die Probanden mit einer einbeinigen Fahrradergometerbelastung getestet. In liegender Position hatten die Personen über einen Zeitraum von fünf Minuten hinweg eine einbeinige Fahrradergometrie bei einer Belastung von 20 beziehungsweise 30 Watt zu absolvieren. Wenngleich es sich hierbei weder um Krafttraining noch um Ausdauertraining im eigentlichen Sinn handelt, soll diese Studie auf Grund der inhaltlichen Nähe in diesem Teil dieser Arbeit erwähnt werden.

Es konnte wie in der Studie von Heffernan et al. (2006) gezeigt werden, dass es nur im Bereich der Arbeitsmuskulatur zu einer Senkung der Steifigkeit der Arterien nicht aber zu einer Veränderung der Arterien in anderen Bereichen des Körpers gekommen ist. Es wurde daraus geschlossen, dass die festgestellten Veränderungen von regionalen Faktoren ausgelöst werden müssen und dass diese Veränderungen, hervorgerufen durch ein einbeiniges, kurzes, nichtintensives Krafttraining, hauptsächlich durch regionale und nicht durch systemische Ursachen hervorgerufen werden.

Im Verlauf einer Querschnittsstudie versuchten Giannattasio et al. (2000) derselben Fragestellung nachzugehen wie Heffernan et al. (2006) und Sugawara et al. (2003). Es sollte herausgefunden werden, ob der lokale Effekt einer körperlichen Aktivität auch Auswirkungen auf die restlichen Strukturen des Körpers hat. Zur Beantwortung dieser

Fragestellung wurden die mechanischen Eigenschaften der Radialarterie gemessen. Als Probanden dienten neben einer inaktiven Kontrollgruppe, Sportler, welche auf Grund Ihrer Aktivität ein asymmetrisches Training ihrer Arme durchführten. 17 professionelle Hammerwerfer beziehungsweise Baseballspieler in einem Alter zwischen 17 und 36 Jahren, welche im Mittel seit 14 Jahren mehrere Stunden pro Tag und mehrere Tage die Woche trainierten, wurden hierzu untersucht. Die erhobenen Daten zeigten, dass die Sportler im Bereich ihres aktiven Armes eine wesentlich höhere Dehnungsfähigkeit der Gefäße aufwiesen als in ihrem nicht aktiven Arm. Im Vergleich zu den inaktiven Kontrollprobanden jedoch war die Dehnungsfähigkeit der Arterien des inaktiven Arms der Sportler geringfügig größer. Der Schluss der von den Autoren dieser Untersuchung gezogen wurde, ist der, dass es lokale Effekte auf die mechanischen arteriellen Eigenschaften bei körperlichen Aktivitäten geben muss und dass ein asymmetrisches Training eine asymmetrische Veränderung der Wandstruktur der Arterien begünstigt. Eine weitere, wenn auch weniger wahrscheinliche, Erklärung war, dass es im aktiven Arm zu einer größeren Reduktion des sympathischen Tonus kommt und so die Wandeigenschaften der Arterien des aktiven Arms positiv beeinflusst werden (Giannattasio et al. 2000).

Rakobowchuk et al. (2005) konnte in seiner Untersuchung von 28 Probanden mit einem Durchschnittsalter von 23 Jahren keine krafttrainingsbedingten Veränderungen der elastischen Eigenschaften der Arterien feststellen.

Ein Vergleich der Auswirkungen von Kraft- beziehungsweise Ausdauertraining wurde auch von Hayashi et al. (2008) durchgeführt. 26 junge Frauen mit einem Durchschnittsalter von 21 Jahren wurden für diesen Vergleich herangezogen. Alle waren sportlich und konnten je nach ihrer Leichtathletikdisziplin in eine Kraftsportgruppe und eine Ausdauersportgruppe eingeteilt werden. Alle Probandinnen übten ihren Sport seit zumindest 6 Jahren aus. Hinsichtlich der elastischen Eigenschaften der großen, zentralen Arterien konnten keine Unterschiede zwischen den beiden aktiven Gruppen, aber auch keine Veränderungen im Vergleich zu einer körperlich inaktiven Kontrollgruppe festgestellt werden.

In den bisherigen Studien, welche sich alle mit Krafttraining und teilweise auch mit Ausdauertraining beschäftigt haben, wurden großteils recht ähnliche Ergebnisse erhalten. Unter den reinen Krafttrainingsuntersuchungen gibt es kein einziges Ergebnis, welches

eine Erhöhung der Elastizität der Arterien aufzeigt. Lediglich die beiden Studien, welche den Einfluss eines einbeinigen akuten Trainings untersuchten - Heffernan et al. 2006, Sugawara et al. 2003 - zeigten eine Verringerung der Steifigkeit der Arterien in den betroffenen Strukturen. Weiters handelt es sich bei der Studie von Sugawara et al. (2003) nicht um ein Krafttraining und wurde nur im Sinne der inhaltlichen Nähe zu Heffernan et al. (2006) hier angeführt.

Es konnten in diesen Studien nur Stagnationen beziehungsweise Reduzierungen der arteriellen Dehnungsfähigkeit festgestellt werden. Unter den Studien, welche auch die peripheren Arterien zur Untersuchung herangezogen haben, gibt es nur eine, die eine Veränderung, eine Verringerung, der elastischen Eigenschaften aufzeigt - Bertovic et al. (1999). Alle anderen Studien konnten keine signifikanten Veränderungen feststellen.

In den drei Studien, in denen eine Kombination von Krafttraining und Ausdauertraining untersucht wurde (Kawano et al. 2006, Cortez-Cooper et al. 2007, Cook et al. 2005), konnten keine Reduzierungen der Elastizität der Arterien festgestellt werden. Cook et al. zeigte sogar einer Erhöhung der Dehnungsfähigkeit im Bereich der großen Arterien.

Eine weitere Studie von Okamoto et al. (2007) beschäftigte sich mit den Auswirkungen eines gleichzeitigen Ausdauer- und Krafttrainings. Der Unterschied zu den restlichen Untersuchungen war, dass hier das Augenmerk auf die Reihenfolge beziehungsweise das Timing der Trainings gelegt wurde. 33 Männer und Frauen mit einem Durchschnittsalter von 18,6 Jahren wurden in verschiedene Trainingsgruppen eingeteilt: eine inaktive Kontrollgruppe, eine Gruppe, welche das Ausdauertraining vor dem Krafttraining absolvierte (BRT-Gruppe), und eine Gruppe, welche das Ausdauertraining im Anschluss an das Krafttraining durchführte (ART-Gruppe).

Die Trainings wurden zwei Mal pro Woche über einen Zeitraum von 8 Wochen hinweg durchgeführt. Die Intensität des Ausdauertrainings wurde bei 60 Prozent der Zielherzfrequenz, welche einer bestimmten Berechnung zugrunde lag, festgesetzt, wobei die Dauer des Trainings mit 20 Minuten veranschlagt wurde. Im Krafttrainingsprogramm wurde mit einer Intensität von 80 Prozent des 1RM trainiert.

Durch diese erste Studie, welche die Reihenfolge eines kombinierten Trainings untersuchte, konnte gezeigt werden, dass sich die Steifigkeit der Arterien der BRT-Gruppe im Gegensatz zur ART-Gruppe nicht verändert hat. Dieses Ergebnis zeigte, dass

ein Ausdauertraining vor einem Krafttraining nicht automatisch die normalerweise mit dieser Trainingsform verbundenen Vorteile mit sich bringt. Die Ursachen hierfür sind nicht bekannt, und es können nur Vermutungen angestellt werden. Ein intensives Krafttraining stellt einen starken Reiz für das sympathische Nervensystem dar und könnte zu einer Intensivierung der sympathischen Aktivität führen. Wenngleich ein Ausdauertraining vor einem Krafttraining die Funktion der Gefäßwände verbessert, könnte diese Effekte durch das anschließende Krafttraining negiert werden (Okamoto et al. 2007).

Eine weitere Studie von Otsuki et al. (2007) untersuchte ebenfalls die Auswirkungen von körperlicher Aktivität auf die Steifigkeit der Arterien. Genauer gesagt sollten diese Auswirkungen bei jugendlichen Männern untersucht werden. Hierzu wurden 14 männliche Lang- und Mittelstreckenläufer einer Ausdauertrainingsgruppe und 7 Diskus-, Hammer- und Speerwerfer einer Krafttrainingsgruppe zugeteilt. Das Alter der Sportler betrug 19 bis 23 Jahre. Beide Gruppen wurden noch einmal je nach Dauer ihrer sportlichen Karriere in je eine Langzeit- und eine Kurzzeitgruppe unterteilt. Die Grenze hierfür lag bei der Krafttrainingsgruppe bei 4,5 Jahren und bei der Ausdauertrainingsgruppe bei 7 Jahren. Das Ergebnis dieser Studie zeigte, dass die arterielle Dehnungsfähigkeit bei den Probanden der Ausdauertrainingsgruppe höher war als bei der inaktiven Kontrollgruppe und dass die Dehnungsfähigkeit der Arterien bei den Krafttrainingsprobanden geringer war als bei den inaktiven Kontrollpersonen. Diese Studie konnte zeigen, dass die Veränderungen der arteriellen Steifigkeit in Verbindung mit einem Ausdauertrainingsprogramm beziehungsweise mit einem Krafttrainingsprogramm stehen beziehungsweise dass diese im Jugendalter begonnen haben und ins Erwachsenenalter hinein erhalten und fortgeführt werden. Der Schluss daraus ist, dass die Steifigkeit der Arterien mit Hilfe eines Ausdauertrainingsprogramms bereits im Schulalter reduziert werden kann und diese reduzierte Arteriensteifigkeit bei fortlaufendem Training erhalten bleibt.

Eine Studie von Reed et al. (2005) hat sich mit der arteriellen Dehnungsfähigkeit bei Kindern befasst. Veränderungen in Bezug auf die Dehnungsfähigkeit der Arterien erfolgen bereits Jahre vor dem klinischen Nachweis chronischer Erkrankungen, weshalb die arterielle Dehnungsfähigkeit ein wichtiger frühzeitiger Hinweis für das Risiko einer chronischen Gefäßerkrankung ist.

Letztendlich ist sehr wenig über die Zusammenhänge von arteriellen mechanischen Eigenschaften und körperlicher Aktivität beziehungsweise körperlicher Fitness bei Kindern bekannt.

Das Ziel der Studie von Reed et al. (2005) war es, ebendiese Zusammenhänge bei Volksschulkindern zu untersuchen. Darüber hinaus sollten, falls es solche gibt, auch geschlechterbezogene Unterschiede in den Zusammenhängen ermittelt werden.

99 Kinder im Alter zwischen 9 und 11 Jahren wurden im Zuge dieser Studie untersucht, und mit Hilfe eines Fragebogens wurden ihre körperlichen Aktivitäten ermittelt.

Nach der Auswertung der Daten zeigte sich, dass es einen positiven Zusammenhang zwischen der körperlichen Fitness und der Dehnungsfähigkeit der großen und kleinen Arterien bei Kindern gibt. Kinder mit den höchsten Werten für körperliche Fitness hatten die höchsten Werte in Bezug auf die Dehnungsfähigkeit der Arterien und Kinder mit der niedrigsten ermittelten körperlichen Fitness hatten die niedrigsten Werte bezüglich der arteriellen Dehnungsfähigkeit.

Kein Zusammenhang konnte hingegen bei der arteriellen Dehnungsfähigkeit und der körperlichen Aktivität festgestellt werden. Dies könnte auf die Art der Erhebung zurückzuführen sein. Ein Fragebogen gibt, speziell bei Kindern, wesentlich ungenauere Aufschlüsse über die tatsächliche Aktivität als dies beispielsweise eine direkte Erhebung in Form einer Beobachtung tun würde.

Unterschiede zwischen den Geschlechtern konnten ebenfalls keine gefunden werden. Da es sich bei den Probanden und Probandinnen um vorpubertäre Kinder handelte und geschlechtsbezogene Unterschiede wahrscheinlich vom Sexualhormonspiegel (der nicht ermittelt wurde) abhängig sind, konnten keine Differenzen zwischen Mädchen und Burschen festgestellt werden.

In weiterer Folge sollen nun die Auswirkungen reiner Ausdauertrainingsprogramme auf die großen und die peripheren Arterien betrachtet werden.

Tabara et al. (2007) untersuchten sowohl die Auswirkungen eines längeren Ausdauertrainingsprogramms als auch die akuten Auswirkungen einer Ausdauertrainingseinheit auf die elastischen Eigenschaften der Arterien. Hierbei wurden allerdings lediglich die peripheren Arterien herangezogen. 99 Probanden und Probandinnen zwischen 53 und 86 Jahren wurden nach aerobischähnlichen Übungen untersucht. Im Gegensatz zu den akuten Auswirkungen, bei denen keine Veränderungen festgestellt werden konnten, zeigte das sechs Monate dauernde Aerobictraining signifikante Erhöhungen der arteriellen Dehnungsfähigkeit.

Miura et al. (2008) haben für ihre Studie ebenfalls nur die Werte der peripheren Arterien herangezogen und dabei sehr ähnliche Ergebnisse erhalten. Wenngleich es sich bei dieser Untersuchung nicht um ein reines Ausdauerprogramm handelte, kann man dennoch nicht von einem Krafttrainingsprogramm sprechen. Die Probandinnen arbeiteten mit elastischen Bändern und leichten Hanteln und mussten zwischen den einzelnen Übungen eine Strecke von 10 bis 15 Metern gehen beziehungsweise laufen. Weiters wurde mit großen Wiederholungszahlen gearbeitet. Es wurden 77 ältere Probandinnen in zwei aktive Gruppen und eine Kontrollgruppe eingeteilt. Die beiden aktiven Gruppen unterschieden sich in ihrer Trainingshäufigkeit von ein Mal (1 DW) beziehungsweise zwei Mal pro Woche (2 DW). Ziel dieser Studie war es, herauszufinden, inwiefern sich unterschiedliche Trainingshäufigkeiten auf die elastischen Eigenschaften der Arterien auswirken. Im Gegensatz zur 1 DW Gruppe bei der keine Veränderungen im Vergleich zur Kontrollgruppe festgestellt werden konnten, wurde bei der 2 DW Gruppe eine Erhöhung der arteriellen Dehnungsfähigkeit festgestellt.

Ebenfalls mit akuten Auswirkungen eines Ausdauertrainings haben sich Kingwell et al. (1997) beschäftigt. Für diese Untersuchungen wurden sowohl die peripheren als auch die großen Arterien herangezogen. 12 junge Probanden wurden zur selben Tageszeit am selben Wochentag mit einer Woche Abstand zwischen den Testungen einmal mit 30 Minuten Radfahren bei einer Intensität von 65 Prozent VO_{2max} und einmal mit 30 Minuten lesen in einem bequemen Sessel belastet. Das Ergebnis dieser Studie war eine signifikante Erhöhung der Dehnungsfähigkeit der Arterien unmittelbar nach der Belastung, welche bis maximal eine Stunde danach andauerte.

Thijssen et al. (2007) untersuchten die Auswirkungen eines Radfahrausdauertrainings. Bei einer Gruppe von 8 Personen, das Durchschnittsalter lag bei 70 Jahren, einem Trainingszeitraum von 2 Monaten und einem Trainingsumfang von drei Einheiten pro Woche bei einer Intensität von 65 bis 85 Prozent der individuellen HRR konnten keine Veränderungen im Bereich der großen Arterien festgestellt werden. In den peripheren Arterien allerdings wurde eine Erhöhung der Elastizität festgestellt.

Zu einem entgegengesetzten Ergebnis bezüglich der peripheren Arterien kamen Hayashi et al. (2005). In dieser Untersuchung wurden die Auswirkungen von schnellem Gehen beziehungsweise Joggen bei Personen in einem Alter von 31 bis 64 Jahren untersucht. Das Ergebnis der Studie zeigte keine Veränderungen im Bereich der peripheren Arterien.

In den großen, zentralen Arterien allerdings konnte eine Erhöhung der Dehnungsfähigkeit gemessen werden.

In einer weiteren Studie von Tanaka et al. (2000) wurden die Auswirkungen eines Ausdauertrainings auf die Arterien ebenfalls mit Hilfe eines Jogging- und Gehprogramms untersucht. Die Probanden wurden in zwei Programmgruppen unterteilt (Protokoll 1 und Protokoll 2). Die Probanden des Trainingsprotokolls 1, einer Querschnittsstudie bei der zwischen drei Aktivitätslevels (körperlich inaktiv, moderat ausdauertrainierten Personen, gut ausdauertrainierten Personen) der Probanden über zumindest die letzten beiden Jahren unterschieden wurde, wurden weiter in drei verschiedenen Altersklassen unterteilt (jung, mittleren Alters, alt).

Das Ergebnis der Daten dieses Protokolls zeigte, dass es zu einer Erhöhung der Elastizität der großen Arterien in den beiden älteren Altersklassen gekommen war. Keine Veränderung zeigte die jüngste Altersklasse.

Für das Trainingsprotokoll 2 wurden Probanden mittleren und gehobenen Alters gemeinsam untersucht. Im Gegensatz zu Trainingsprotokoll 1 wurde hier über einen Zeitraum von drei Monaten ein Trainingsprogramm absolviert. Hier konnte bei beiden Altersstufen eine Erhöhung der Elastizität der Arterien festgestellt werden.

Das Ziel einer nächsten Studie (Heffernan et al. 2006) war es, die Steifigkeit der Arterien bei jungen krafttrainierten Sportlern nach einer maximale Ausdauerbelastung zu messen. 30 männliche Kraftsportler in einem Alter zwischen 18 und 30 Jahren wurden hierbei untersucht. Alle gaben an, im Schnitt seit 7,2 Jahren mehr als drei Mal in der Woche ein Ganzkörperkrafttraining und gleichzeitig nicht mehr als 1,5 Stunden pro Woche ein nichtintensives Ausdauertraining durchzuführen. Im Zuge der eigentlichen Testung mussten sich die Probanden einer Ausdauerbelastung auf einem Radergometer bis zu ihrer Erschöpfung unterziehen. Im Anschluss wurde nach 10, 20 und 30 Minuten die Steifigkeit der Arterien bestimmt.

Das erste Ergebnis dieser Studie war, dass die Steifigkeit der peripheren aber auch der zentralen Arterien sowohl bei jungen Kraftsportlern als auch bei jungen Nichtkraftsportlern ähnliche Werte aufweist. Auch konnten keine Unterschiede zwischen diesen beiden Personengruppen in Folge der maximalen Ausdauerbelastung gezeigt werden. Beide zeigten ähnliche Verringerungen der Steifigkeit der peripheren wie auch der zentralen Arterien.

Ein Schluss aus diesen Ergebnissen war, dass das Alter einer Person einen größeren Einfluss auf die Veränderung der mechanischen Eigenschaften der Arterien zu haben scheint als das Trainingsalter.

Ein Großteil aller Daten aus den verschiedenen Studien bezieht sich zum einen auf rein männliche Probandengruppen oder aber auf gemischt-geschlechtliche Probandengruppen ohne geschlechtsspezifische Rücksichtnahme. Viel weniger ist bekannt über den Einfluss des Alters beziehungsweise verschiedener körperlicher Aktivitätsformen auf die mechanischen Eigenschaften der Arterien von Frauen.

Tanaka et al. (1997) untersuchte diese Zusammenhänge. 53 gesunde Frauen sowohl vor (Pre-S) als auch nach (Post-S) der Menopause wurden untersucht. Weiters wurden die Probandinnen in eine inaktive Kontrollgruppe und eine aktive Ausdauertrainingsgruppe, deren Mitglieder mindestens die letzten beiden Jahren im Schnitt sechs Stunden pro Woche trainiert hatten, eingeteilt. Bei den inaktiven Probandinnen konnte gezeigt werden, dass die zentralen, nicht aber die peripheren Arterien, eine mit dem Alter zunehmende Steifigkeit aufwiesen. Eine solche altersabhängige Erhöhung der Steifigkeit der zentralen Arterien konnte bei den ausdauertrainierten Probandinnen nicht nachgewiesen werden, was dafür spricht, dass eine hohe körperliche Aktivitätslevel eine mögliche alterbedingte Versteifung der Arterien bei Frauen zu verhindern vermag. Darüber hinaus scheint dies der Grund für eine geringere Anzahl von Herz-Kreislauf-erkrankungen bei körperlich aktiven postmenopausalen Frauen zu sein.

Bei den Untersuchungen, die die Auswirkungen von Ausdauertraining auf die elastischen Eigenschaften der Arterien untersucht haben, konnten ähnliche Ergebnisse gezeigt werden. Unabhängig von verschiedenen Trainingsprotokollen und davon, ob akute Auswirkungen oder Langzeitauswirkungen untersucht wurden, zeigten alle Studien, dass Ausdauertraining zu einer Erhöhung oder zumindest einem Gleichbleiben der Dehnungsfähigkeit führt. Diese Ergebnisse werden sowohl in den großen, zentralen Arterien als auch in den peripheren Arterien widerspiegelt.

3 Schlussteil

3.1 Zusammenfassung

In diesen Kapiteln soll ein letztes Mal auf die unterschiedlichen Ergebnisse der einzelnen Studien eingegangen werden. Weiters sollen auch die Studiendurchführungen beziehungsweise die Trainingsprotokolle der Studien ein abschließendes Mal angesprochen werden, deren Gemeinsamkeiten beziehungsweise Unterschiede, auch im Kontext der Ergebnisse, kurz und einfach zusammengefasst dargestellt werden.

Sowohl bei den Krafttrainingsuntersuchungen als auch bei den Studien, welche sich mit den Auswirkungen von einem Ausdauertraining beschäftigt haben, finden wir einerseits Querschnittsstudien und andererseits Interventionsstudien.

Der große Nachteil, den Querschnittsstudien mit sich bringen, besteht in der schlechten Überprüfbarkeit. Wenngleich mit Fragebögen und verschiedenen Kategorien versucht wird, die sportlichen Aktivitäten und Leistungen zu bewerten und die Probandinnen und Probanden in bestimmte Gruppen einzuteilen, so liefern diese Erhebungen doch nur eine sehr subjektive Näherung an die Wirklichkeit. Bezüglich der Trainingshäufigkeit, der Intensität und anderer Durchführungsmodalitäten der Trainings können hier nur sehr schwer gut vergleichbare Daten gewonnen werden. Im Bereich der Trainingsintensität bleibt es meist dabei, die Probanden abschätzen zu lassen, ob sie „leichtes“, „moderates“ oder „intensives“ Training absolvieren. Diese Empfindungen allerdings sind sehr individuell und subjektiv.

Viel genauer und besser überprüfbar sind in diesem Zusammenhang Interventionsstudien. Hier können Intensitäten, die Dauer der Belastung und ähnliches genau festgelegt und überprüft werden. Weiters können hier für alle Probandinnen und Probanden nahezu dieselben Bedingungen geschaffen werden. Dies hat gegenüber Querschnittsstudien den wesentlichen Vorteil, dass die Resultate der Trainings und die Ergebnisse der Studien sehr gut miteinander vergleichbar sind.

Einen Vorteil, den eine Querschnittsstudie mit sich bringt und der sich in einer Interventionsstudie nur mit viel Aufwand durchführen lässt, ist der des Untersuchungszeitraums. Wie in Tabelle 4 ersichtlich ist, zeigen die meisten

Querschnittsstudien Ergebnisse über einen Untersuchungszeitraum von mehreren Jahren. Demgegenüber zeigen die in dieser Arbeit verwendeten Interventionsstudien im Schnitt eine Untersuchungsperiode von drei bis vier Monaten. Diese Unterschiede in den Untersuchungszeiträumen könnten erheblichen Einfluss auf die Ergebnisse der Studien haben.

Auch die von einigen Studien, vor allem denen, die sich mit den Auswirkungen von körperlicher Aktivität auf den Blutdruck beschäftigt haben, angewandten Metaanalysen sollen hier kurz angesprochen werden.

Eine Metaanalyse ist ein quantitatives Mittel, mit Hilfe dessen einzelne Studien oder Untersuchungen, welche ein gemeinsames Thema behandeln, auf statistische Art und Weise zusammengefasst werden. Dem zu Grunde liegt der Versuch, eine gemeinsame Aussage über eine bestimmte Anzahl von Studien machen zu können. Darüber hinaus erlaubt eine Metaanalyse, speziell bei widersprüchlichen Ergebnissen der einzelnen Studien oder anderen Unsicherheiten, eine sicherere Aussage beziehungsweise eine Aussage mit mehr Aussagekraft machen zu können. Weiters können mit Hilfe einer solchen Analyse auch Effekte beschrieben werden, die bei den einzelnen Studien nicht auffällig waren (Kelley & Kelley 1999).

Eine Metaanalyse wird vor allem dann sinnvoll, wenn die Anzahl der vorhandenen Studien gering ist beziehungsweise die Anzahl der Probanden und Probandinnen innerhalb einer Studie gering ist (Kelley et al. 2003).

In den für diese Arbeit herangezogenen Studien wurden Metaanalysen aus eben diesen Gründen, nämlich einerseits auf Grund einer geringen Anzahl von Studien zu einem bestimmten Thema oder aber andererseits auf Grund von heterogenen Ergebnissen dieser Untersuchungen, verwendet, um schlussendlich eine generelle oder gesichertere Aussage zu den betreffenden Thema machen zu können.

3.1.1 Arterielle Dehnungsfähigkeit

Tabelle 4 fasst die wichtigsten Daten, Methoden und Ergebnisse der einzelnen Studien zusammen, die die Auswirkungen von körperlicher Aktivität auf die Dehnungsfähigkeit der Arterien untersucht haben. Es ist sofort ersichtlich, dass, wenngleich sich alle

Untersuchungen mit demselben Thema beschäftigt haben, es doch große Unterschiede hinsichtlich der Art und Weise der Durchführung, der Datenerhebung und der Ergebnisse gibt. Die möglichen Ursachen für die zum Teil unterschiedlichen Resultate werden in diesem Kapitel zu einem späteren Zeitpunkt angesprochen.

Im Anschluss sollen in Tabelle 5 die empfohlenen Richtlinien und Standards für ein Krafttraining zum Vergleich mit den in Tabelle 4 dargestellten Intensitäten und Belastungen der in dieser Arbeit zitierten Studien dargestellt werden.

Die weit verbreitete und mehr oder weniger als gesichert geltende Annahme, dass ein Ausdauertraining eher eine „Verjüngung“ der Arterien, also eine Erhöhung von deren Dehnungsfähigkeit, bewirkt, konnte nach Vergleich dieser Studien bekräftigt werden. Alle Ausdauertrainingsuntersuchungen zeigen zumindest in Teilen des Gefäßsystems positive Veränderungen der elastischen Eigenschaften. Diese zeigen sich sowohl nach längeren Trainingszeiträumen als auch, entgegen früherer Annahmen, akut nach einer Trainingseinheit.

Im Bereich des Kraftsports zeigen sich dagegen etwas andere Ergebnisse. Hier scheint es eher so zu sein, dass ein solches Training zu einer Versteifung der Arterien führt. Wenngleich die verschiedenen Studienergebnisse nicht alle gleich sind, zum Beispiel auf Grund des unterschiedlichen Alters der Personen, der Trainingsintensität und der Trainingsumfänge, so zeigt sich doch ein gewisser Trend. In keiner der bisher vorliegenden Studien konnte einer Erhöhung der arteriellen Dehnungsfähigkeit durch ein Krafttraining nachgewiesen werden.

In den Studien, in denen ein Krafttraining mit einem Ausdauertraining kombiniert wurde, zeigen sich keine Verschlechterungen hinsichtlich der elastischen Eigenschaften der Arterien.

In einer Studie (Cook et al.) konnte bei einer solchen Trainingskombination eine Erhöhung der Elastizität der großen, zentralen Arterien nachgewiesen werden.

Tabelle 4: Eine Zusammenfassung der Studienergebnisse bezüglich Auswirkungen auf die mechanischen Eigenschaften der Arterien in Abhängigkeit eines körperlichen Trainings. Ebenfalls dargestellt sind Studiendetails bezüglich Aufbau und Durchführung (Fortsetzung auf gegenüberliegender Seite)

Studie	Studienart	Training	Trainingsintensität (% 1RM bzw. % Max Hf bzw. % HRR bzw. Hf bzw. VO ₂ max, Watt)	Lokal vs. Ganzkörpertraining	Durchführungszeitraum (Monate)	Trainingsumfang (Sessions/ Woche)	Trainingsdurchführung (Sätze/Wiederholungen/Übungen ; min)	Probandenalter (Jahre)	Probandenzahl, Geschlecht (m, w)	Ergebnisse - Compliance - gr. Arterien / peripher (↓, ↑, ↔)
Kawano et al. 2007	Querschnitt	Krafttraining	"moderat - hoch"	Ganzkörper	min 120			28-49	29 (m)	↓
Miyachi et al. 2002	Querschnitt	Krafttraining			min 24			20-39 ; 40-60	62 (m)	↔ ; / ↔ ; ↓ / ↔
Bertovic et al. 1999	Querschnitt	Krafttraining			min 12	min. 3		26 +/- 4	38 (m)	↓ ; ↓
Miyachi et al. 2004	Intervention	Krafttraining	80% 1RM	Ganzkörper	4	3	3 / 8-12 / 6	20-38	28 (m)	↓ ; ↔
Casey et al. 2007	Intervention	Krafttraining		Ganzkörper	3	3	2 / 8-12 / 7	21 +/- 1	42 (m+w)	↔ ; ↔
Rakobowchuk et al. 2005	Intervention	Krafttraining	100% 1RM	Ganzkörper	3	5	4 / 1 / 14	23 +/- 3,9	28 (m)	↔
Maeda et al. 2006	Intervention	Krafttraining	100% 1RM	Lokal (Beine)	3	2	3 / 10	60-67	11 (m)	↔ ; ↔
De Van et al. 2005	Intervention	Krafttraining (akut)	75% 1RM	Ganzkörper	Einmalig	Einmalig	1 / max / 9	23-35	11 (m), 5(w)	↓
Heffernan et al. 2006	Intervention	Krafttraining (akut)	85% 1RM	einbeinig	Einmalig	Einmalig	6 / 15-20 (bis Erschöpfung) / 1	21,5 +/- 0,7	7(m), 6(w)	↔ ; ↑
Kawano et al. 2006	Intervention	Krafttraining ; Krafttr. + Ausdauertraining	50 % 1RM ; 80 % 1RM + 60% max Hf	Ganzkörper ; Ganzkörper + Radfahren	4	3	3 / 14-16 / 6 ; 3 / 8-12 / 6 + 30min	21 +/- 1	39 (m)	↓ / ↔ ; ↔ / ↔
Cortez-Cooper et al. 2007	Intervention	Krafttraining ; Krafttr. + Ausdauertraining	70% 1RM ; 70% 1RM + 60-75% max Hf	Ganzkörper ; Ganzkörper + walking / Radfahren	3	3 : 2 + 2	1 / 8-12 / 10 ; 1 / 8-12 / 10 + 30-45min	52 +/- 2	37 (m+w)	↔ ; / ↔ ; ↔ / ↔
Hayashi et al. 2008	Querschnitt	Krafttraining ; Ausdauertraining			beides gleich lange			21 +/- 1	26 (w)	↔ ; ↔
Yoshizawa et al. 2008	Intervention	Krafttraining ; Ausdauertraining	60% 1RM ; 60-70% VO ₂ max	Ganzkörper ; Radfahren	3	2	3 / 10 / 6 ; 30min	32-59	35 (w)	↔ ; / ↔ ; ↑ / ↔
Otsuki et al. 2007	Querschnitt	Krafttraining ; Ausdauertraining						19-23	14(m); 14(m)	↓ ; ↑

Tabelle 4: (Fortsetzung von gegenüberliegender Seite)

Studie	Studienart	Training	Trainingsintensität (% 1RM bzw. % Max Hf bzw. % HRR bzw. Hf bzw. VO ₂ max, Watt)	Lokal vs. Ganzkörpertraining	Durchführungszeitraum (Monate)	Trainingsumfang (Sessions/ Wochen; h/ Woche))	Trainingsdurchführung (Sätze/Wiederholungen/Übungen; min)	Probandenalter (Jahre)	Probandenzahl, Geschlecht (m, w)	Ergebnisse - Compliance - - gr. Arterien / peripher (↓, ↑, ↔)
Cook et al. 2005	Querschnitt	Krafttraining + Ausdauertraining (Rudern)		Rudern	68 +/- 48	5,4 +/- 1,2		37-71	21(m), 9(w)	↑; ↔
Okamoto et al. 2007	Intervention	Krafttraining + Ausdauertraining (BRT; ART)	80% 1RM; 80% 1RM +	Ganzkörper + laufen	2	2	5 / 8-10 / 7 + 20min	18,6 +/- 0,1	11(m), 22(w)	↔; ↑
Hayashi et al. 2005	Intervention	Ausdauertraining	60%-75% HRR	walking / jogging	4	2-4	30-45min	31-64	17 (m)	↑; ↔
Thijssen et al. 2007	Intervention	Ausdauertraining	65-85% HRR	Radfahren	2	3	10+20min	70 +/- 1	8 (m)	↔; ↑
Tanaka et al. 1997	Querschnitt	Ausdauertraining (Pre-, Post)		laufen	min 24	6 +/- 1		29; 59 +/- 2	19(w); 34(w)	↑ / ↔
Tanaka et al. 2000	Querschnitt, Intervention	Ausdauertraining (Potokoll 1; Protokoll 2)	; 60-75% max Hf	; walking / jogging	/ 3	/ 3-6	/ 25-45min	18-37 / 38-57 / 58-77; 53 +/- 2	151 (m)/ 20 (m)	↔; ↑; ↑ / ↑
Tabara et al. 2007	Intervention	Ausdauertraining (akut bzw. Langzeitwirkungen)	110-120 Hf	Aerobic	6	2	5+30+5min	53-86	12(m), 87(w)	↔ bzw. ↑
Kingwell et al. 1997	Intervention	Ausdauertraining (akut 2x)	65% VO2max	Radfahren			30min	24 +/- 6	12 (m)	↑; ↑
Heffernan et al. 2006	Intervention	Ausdauertraining (akut)		Radfahren	Einmalig	Einmalig	bis Erschöpfung	18-30	30(m)	↔ / ↔
Miura et al. 2008	Intervention	Ganzkörpertraining, versch. Übungen			3	1-2	3-5 / 15-20 /	68,8	77 (w)	↔ / ↑
Sugawara et al. 2003	Intervention	kurze Aktivität (akut)	20/ 30 Watt	einbeiniges Radfahren	Einmalig	Einmalig	5min	24 +/- 1	18(m)	↔ / ↑
Giannattasio et al. 2000	Querschnitt				168 +/- 37			17-36	33(m)	↔ / ↑

Tabelle 5: Empfohlene Standards und Richtlinien für ein Krafttraining.

Population	Resistance Training		Flexibility Training	
	Sets; Reps	Stations/Devices*	Frequency	Goal
Healthy/sedentary adults				
2007 AHA Scientific Statement	1 set; 8–12 reps for persons <50–60 y of age; 10–15 reps at reduced levels of resistance for persons 50–60 y of age	8–10 exercises	2–3 d/wk	Stretching the major muscle or tendon groups, 2–3 d/wk
2006 ACSM Guidelines	1 set; 8–12 reps (range, 3–20 reps) performed at a moderate rep duration (~3s concentric, ~3s eccentric)	8–10 exercises	2–3 nonconsecutive d/wk	Static stretching, major muscle tendon units a minimum of 2–3 d/wk; stretch to the ROM at a point of tightness, 15–30 s/stretch, 2–4 reps/stretch
Elderly persons				
2001 American Geriatrics Society	Low: 40% 1-RM; 10–15 reps Moderate: 40%–60% 1-RM; 8–10 reps High: >60% 1-RM; 6–8 reps	Not specified	2–3 d/wk	3–5 stretches/key muscle group; hold for 20–30s; 3–5 d/wk
Cardiac patients				
2007 AHA Scientific Statement	1 set; 10–15 reps	8–10 exercises	2–3 d/wk	Stretching the major muscle or tendon groups, 2–3 d/wk
2004 AACVPR guidelines	1 set; 12–15 reps	6–8 exercises	2–3 d/wk	
2006 ACSM guidelines	1 set; 10–15 reps	8–10 exercises	2–3 d/wk	
Reps indicates repetitions; ROM, range of motion, ACSM, American College of Sports Medicine; and AACVPR, American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation.				
* Minimum 1 exercise per major muscle group, for example, chest press, shoulder press, triceps extension, biceps curl, pull-down (upper back), lower-back extension, abdominal crunch/curl-up, quadriceps extension or leg press, leg curls (hamstrings), and calf raise.				

Quelle: Williams et al. 2007

3.1.2 Blutdruck

Die Ergebnisse der in dieser Arbeit vorgestellten Studien zu diesem Thema konnten zum einen eine weit verbreitete Meinung ein weiteres Mal bekräftigen und zum zweiten eine nicht ganz gesicherte Meinung in eine nicht mehr ganz so neue Richtung lenken.

Zuerst zu Letzterem. In vergangenen Jahren ist die ursprünglich sehr weit verbreitete Meinung, dass Krafttraining zu einer Erhöhung des Blutdrucks führt, immer weiter zurück gedrängt worden. Seit einigen Jahren gilt Krafttraining als nicht zu unterschätzender Faktor für eine stabile Gesundheit bis ins hohe Alter. Speziell in Hinblick auf den positiven

Einfluss von Krafttraining auf die Knochen und die Skelettmuskulatur gilt diese Form der körperlichen Aktivität als unverzichtbar für den Erhalt einer hohen Lebensqualität und der Mobilität einer Person. Aber auch die positiven Auswirkungen auf das Herz-Kreislaufsystem treten in verschiedenen Studien immer häufiger zu Tage. Ein Grund dafür, warum über die positiven Auswirkungen eines Krafttrainings lange Zeit nichts bekannt war beziehungsweise warum auch heute noch das Wissen um den positiven Einfluss von Ausdauertraining umfassender ist, ist, dass letzteres schon länger Gegenstand von Untersuchungen war.

Heute beschäftigen sich immer mehr Untersuchungen mit diesem Thema und mittlerweile konnten auch einige dieser Untersuchungen zeigen, dass ein Krafttraining eine positive Beeinflussung des Herz-Kreislaufsystems bewirken und den Blutdruck senken kann.

Während das Wissen in Bezug auf Ausdauertraining aufgrund der zahlreichen bereits durchgeführten Untersuchungen als gesichert gilt, befindet sich die Einstellung bezüglich Krafttraining und dessen Auswirkungen auf das Herz-Kreislaufsystem im Umbruch. Nicht zuletzt deshalb, weil immer mehr Studien zeigen konnten, dass es durch so ein Trainingsprogramm zu keiner Blutdruckerhöhung kommen muss. Im Gegenteil, die in dieser Arbeit zitierten Studien konnten sogar Senkungen des Blutdrucks in Folge eines Krafttrainings nachweisen. Diese zeigen, wenngleich sie nicht so ausgeprägt sind wie die durch ein Ausdauertraining erzielten Senkungen, dass die negativen Effekte eines Krafttrainings nicht vorhanden sind und insofern ein solches Training mit gutem Gewissen und sogar mit Nachdruck empfohlen werden kann, um sowohl das muskuloskelettale System als auch das Herz-Kreislaufsystem zu trainieren.

Im Unterschied zum Krafttraining stellt ein Ausdauertraining schon seit längerer Zeit bekanntermaßen ein Verfahren zur positiven Beeinflussung des Herz-Kreislaufsystems und zur Senkung des Blutdrucks dar. Trotz dieser im Vergleich mit Krafttraining weit längeren Tradition von Ausdauertraining als gesundheitsförderndes Verfahren und als Mittel der Wahl zur Erhöhung der körperlichen Leistungsfähigkeit und Lebensqualität ist auch hier noch nicht alles verstanden und untersucht.

Speziell hinsichtlich Intensität und Trainingshäufigkeit, sowohl bei Ausdauertraining als auch bei Krafttraining, in Bezug auf eine optimale Antwortreaktion gilt es weitere Untersuchungen anzustellen.

Die Fragen des „Wie lang?“, „Wie oft?“, „Was?“ und „Wie intensiv?“ gilt es in zukünftigen Studien zu klären.

Auch die unterschiedlichen Auswirkungen auf die beiden Geschlechter oder aber auch auf unterschiedliche ethnische Gruppen wurden in dieser Arbeit zwar angesprochen, werden jedoch in der Zukunft noch umfassender untersucht werden müssen.

In der heutigen Zeit, in der der Mensch zum ersten Mal den genetischen Bauplan des menschlichen Organismus entschlüsselt hat und danach trachtet, durch Eingriffe in eben diesen den Menschen zu perfektionieren, werden auch Untersuchungen des Genoms des Menschen von entscheidender Bedeutung sein. Hinsichtlich der Anpassungsfähigkeit und der Reaktionsfähigkeit des Organismus auf körperliche Aktivitäten, aber auch hinsichtlich der Beseitigung von Herz-Kreislaufkrankungen hervorrufenden Genen werden solche Studien in Zukunft häufiger werden.

3.1.3 Mögliche Ursachen und Erklärungen

Die unterschiedlichen Ergebnisse, die die Studien geliefert haben, können verschiedene Ursachen haben. Alle Untersuchungen weisen auf verschiedene mögliche Erklärungen für ihre Ergebnisse hin. Die wichtigsten beziehungsweise häufigsten Erklärungsversuche sollen hier noch einmal übersichtlich dargestellt und kurz besprochen werden.

Alter: Es erscheint möglich, dass junge Arterien, welche einem noch adaptionsfähigerem System angehören, in einem wesentlich kürzeren Zeitraum Anpassungserscheinungen zeigen können (Cortez-Cooper et al. 2007). Anders ausgedrückt bedarf es möglicherweise wesentlich höherer Intensitäten, Umfänge aber auch längerer Belastungszeiträume, um bei einer älteren Arterie eine Adaptationserscheinung zu bewirken. Da Adaptationen in beide Richtungen gehen können, bedeutet das auch, dass ältere Personen nicht so leicht Gefahr laufen, durch Krafttraining eine Versteifung der Arterien zu bewirken. Aber auch eine „Verjüngung“ älterer Arterien und somit eine Erhöhung der Elastizität ebendieser bedarf möglicherweise höherer Umfänge und Intensitäten.

Trainingsintensitäten beziehungsweise Trainingsumfänge: Je nach Intensität und Umfang des Trainings sind die Belastungen während des Trainings unterschiedlich hoch. Dementsprechend sind auch die Reaktionen des Körpers, um den Anforderungen des Trainings zu entsprechen, unterschiedlich groß. Dies kann zur Folge haben, dass ein großer, ein geringer oder aber auch gar kein Anpassungsdruck, der auf das System

Körper ausgeübt wird, ein optimales Wirken und eine möglichst geringe Beanspruchung bewirkt.

Dieser Umstand der Anpassung hinsichtlich einer optimalen Leistungsfähigkeit, im Sinne dessen, was verlangt wird, erklärt möglicherweise die nicht vorhandenen Auswirkungen bezüglich Steifigkeit und Elastizität auf das arterielle System bei geringen Beanspruchungen wie es die Trainingspläne der großen Gesundheitsorganisationen und medizinischen Gesellschaften vorsehen.

Ganzkörpertraining vs. Einzelmuskelgruppentraining: Es macht möglicherweise einen großen Unterschied für das System Körper ob die Muskelgruppen des gesamten Körpers trainiert werden oder aber ob lediglich eine bestimmte Muskelgruppe trainiert wird. So ist es durchaus möglich, dass es bei einem lokalen Muskeltraining im Gegensatz zu einem Ganzkörpertraining zu keiner Zunahme der arteriellen Steifigkeit kommt (Maeda et al. 2006).

Weiters stellt sich die Frage, ob ein lokales Training in der Lage ist, Auswirkungen auf das Gefäßsystem des gesamten Körpers zu bewirken beziehungsweise ob diese Auswirkungen in allen Bereichen des Körpers gleich stark sind. In der Untersuchung von Thijssen et al. (2007) wurde festgestellt, dass ein achtwöchiges Radfahrausdauertraining bei älteren Probanden eine Anpassung der Arterien, nämlich eine Erhöhung der Dehnungsfähigkeit, in den direkt betroffenen Muskelgruppen bewirkt, jedoch keine Veränderungen im Rest des Körpers hervorruft.

Länge des Untersuchungszeitraumes beziehungsweise des Trainingszeitraumes: Es erscheint durchaus logisch, dass eine mögliche dauerhafte Anpassung mit immer größerer Wahrscheinlichkeit erfolgt, je länger die sie auslösende Beanspruchung dauert. Der Zeitraum, über welchen hinweg ein Training absolviert werden muss, um Wirkung zu zeigen, steht in engem Zusammenhang mit der Trainingsintensität. Bei großen Intensitäten und Umfängen wird wahrscheinlich eine raschere Adaptation an die Belastungen erfolgen als bei geringen Intensitäten und Umfängen, bei denen eine solche erst nach einem längerem Zeitraum zu erwarten sein wird.

Es wurde vielfach angenommen, dass die Elastizität der Arterien eine relativ stabile Größe ist, welche nicht sehr rasch Anpassungen zeigen könne, und dass womöglich erst nach Jahren Anpassungen der elastischen Eigenschaften der Arterien erkennbar sein würden (Miyachi et al. 2004).

Mehrere aktuelle Studien haben jetzt das Gegenteil bewiesen. Das Anpassungsvermögen der Arterien ist enorm, und auch der Zeitraum, innerhalb dessen eine solche Anpassung geschehen kann, ist erstaunlich kurz.

De Van et al. (2005) zeigten, dass die Elastizität der großen Arterien sofort nach Absolvierung eines Krafttrainings und auch noch nach 30 Minuten reduziert war. Erst nach 60 Minuten waren die Werte wieder auf ihren „Normalwert“ gesunken, wodurch bewiesen werden konnte, dass es als Reaktion auf Krafttraining sogar zu akuten Anpassungen des arteriellen Systems kommt.

Ein daraus gezogener Schluss zeigt die Möglichkeit auf, dass chronische Anpassungen das Resultat solcher akuten Anpassungen über einen längeren Zeitraum hinweg sind (De Van et al. 2005).

Kombination von Ausdauersport und Kraftsport: Es wird vielfach postuliert und wurde auch teils in dieser Arbeit gezeigt, dass Ausdauersport eher dazu neigt, die Dehnungsfähigkeit der Arterien zu erhöhen. Auf der anderen Seite scheint es so zu sein, dass ab einer gewissen Mindestbelastung auf Grund von Trainingsumfängen, Trainingsintensitäten, Wiederholungszahlen und ähnlichen Parametern, Krafttraining zu einer Reduzierung der Elastizität der Arterien führt.

Weiters haben Studien zeigen können, dass eine Kombination dieser beiden Trainingsformen zu einem Gleichbleiben der arteriellen Elastizität führen kann (Cortez-Cooper et al. 2007). Anders gesagt kann ein gleichzeitiges Ausdauertraining und Krafttraining eine Reduktion der Elastizität der Arterien verhindern und somit die negativen Seiten des Krafttrainings minimieren und eine effektive Maßnahme darstellen, um diesen entgegen zu wirken (Kawano et al. 2006). Diese vorteilhafte Trainingskombination scheint allerdings nur dann wirksam zu werden, wenn die Ausdauertrainingsumfänge hoch genug sind (Cortez-Cooper et al. 2007). Cook et al. (2005) schreiben, dass die Ausdauerkomponente in einer solchen Trainingskombination die Krafttrainingskomponente überwiegt und demnach eine Versteifung der großen Arterien verhindert werden kann, wenn ein entsprechendes Ausdauerprogramm in das Krafttrainingsprogramm integriert wird.

Geschlecht: Wenngleich in diesen Studien keine direkten Unterschiede zwischen den Geschlechtern gemacht worden sind beziehungsweise keine Untersuchungen hinsichtlich einer möglichen verschiedenen Anpassung der Arterien bei Männern und Frauen

gemacht worden sind, so ist die Möglichkeit eines solchen Unterschiedes auf jeden Fall in Erwägung zu ziehen und darf bei weiteren Überlegungen nicht vergessen werden.

Nur eine einzige Studie (Tanaka et al. 1997) hat sich ausschließlich mit den Auswirkungen des Alters sowie von körperlicher Aktivität auf die mechanischen Eigenschaften der Arterien bei Frauen beschäftigt. Die Ergebnisse dieser Studie zeigten ein ähnliches Bild wie bei Männern in anderen Studien. Wenngleich die Ergebnisse dieser Untersuchung ähnlich waren, wurde dennoch kein direkter Vergleich zwischen Männern und Frauen angestellt. Erst dann nämlich könnten Anpassungsunterschiede der Arterien oder sonstige durch ein Training hervorgerufene Unterschiede zwischen Männern und Frauen aufgedeckt werden

Am Ende hängen sicher mehrere, wenn nicht sogar alle, dieser Faktoren zusammen und beeinflussen einander in einer bestimmten Art und Weise. Nicht zuletzt deshalb ist es für die Wissenschaft auch so schwierig, für die einzelnen Faktoren genaue Angaben zu machen. Man weiß nicht, inwieweit bei einer bestimmten Fragestellung der eine Faktor auszuschließen und ein anderer Faktor möglicherweise einzubeziehen ist. Darüber hinaus gibt es abgesehen von den derzeit in Betracht gezogenen Faktoren wahrscheinlich noch eine Vielzahl weiterer Faktoren, die der Wissenschaft bisher noch nicht bekannt sind.

4 Literaturverzeichnis

4.1 Studien

- Agata J., Nagahara D., Kinoshita S., Takagawa Y., Moniwa N., Yoshida D., Ura N., Shimamoto K. (2004). *Angiotensin II Receptor Blocker Prevents Increased Arterial Stiffness in Patients With Essential Hypertension*. *Circ J*, 68: 1194-1198.
- An P., Pérusse L., Rankinen T., Borecki I. B., Gagnon J., Leon A. S., Skinner J. S., Wilmore J. H., Bouchard C., Rao D. C. (2003). *Familial aggregation of exercise heart rate and blood pressure in response to 20 weeks of endurance training: the HERITAGE Family Study*. *Int J Sports Med.*, 24: 57-62.
- Banz W. J., Maher M. A., Thompson W. G., Bassett D. R., Moore W., Ashraf M., Keefer D. J., Zemel M. B. (2002). *Effects of Resistance versus Aerobic Training on Coronary Artery Disease Risk Factors*. *Exp Biol Med*, 228: 434-440.
- Benetos A. & Lacolley P. (2006). *From 24-Hour Blood Pressure Measurements to Arterial Stiffness – A Valid Short Cut?* *Hypertension*, 47: 327-328.
- Bertovic D. A., Waddell T. K., Gatzka C. D., Cameron J. D., Dart A. M., Kingwell B. A. (1999). *Muscular Strenght Training is associated with low Arterial Compliance and high pulse pressure*. *Hypertension*, 33: 1385-1391.
- Boreham C. A., Ferreira I., Twisk J. W., Gallagher A. M., Savage M. J., Murray L. J. (2004). *Cardiorespiratory Fitness, Physical Activity, and Arterial Stiffness*. *Hypertension*, 44: 721-726.
- Bouchard C. & Rankinen T. (2001). *Individual differences in response to regular physical activity*. *Med Sci Sports Exerc.*, 33: 446-451.
- Boutouyrie P., Tropeano A. I., Asmar R., Gautier I., Benetos A., Lacolley P., Laurent S. (2001). *Aortic Stiffness Is an Independent Predictor of Primary Coronary Events in Hypertensive Patients – A Longitudinal Study*. *Hypertension*, 39: 10-15.
- Brandao Rondon M. U. P., Alves M. J., Braga A. M., Teixeira O. T., Barretto A. C., Krieger E. M., Negrão C. E. (2001). *Postexercise Blood Pressure Reduction in Elderly Hypertensive Patients*. *J Am Coll Cardiol*, 39: 676-682.
- Casey D.P., Beck D. T., Braith R. W. (2007). *Progressive Resistance Training Without Volume Increase Does Not Alter Arterial Stiffness and Aortic Wave Reflection*. *Exp Biol Med*, 232: 1228-1235.
- Chobanian A. V., Bakris G. L., Black H. R., Cushman W. C., Green L. A., Izzo J. L. Jr., Jones D. W., Materson B. J., Oparil S., Wright J. T. Jr., Roccella E. J. (2003). *The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure*. *JAMA*, 289: 2560-2572.
- Collier S. R. (2008). *Sex Differences in the Effects of Aerobic and Anaerobic Exercise on Blood Pressure and Arterial Stiffness*. *Gender Medicine*, Vol. 5, No. 2: 115-123.
- Cook J. N., DeVan A. E., Schleifer J. L., Anton M. M., Cortez-Cooper M. Y., Tanaka H. (2005). *Arterial compliance of rowers: implications for combined aerobic and strenght training on arterial elasticity*. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 290: 596-600.
- Cornelissen V. A. & Fagard R. H. (2004). *Effect of resistance training on resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials*. *Journal of Hypertension*, 23: 251-259.
- Cornelissen V. A. & Fagard R. H. (2005). *Effects of Endurance Training on Blood Pressure, Blood Pressure-Regulating Mechanisms, and Cardiovascular Risk Factors*. *Hypertension*, 46: 667-675.
- Cortez-Cooper M. Y., Anton M. M., Devan A. E., Neidre D. B., Cook J. N., Tanaka H. (2007). *The effects of strenght training on central arterial compliance in middle-aged and older adults*. *European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation*, 15: 149-155.

- Dernellis J. & Panaretou M. (2005). *Aortic Stiffness Is an Independent Predictor of Progression to Hypertension in Nonhypertensive Subjects*. *Hypertension*, 45: 426- 431.
- DeVan A. E., Anton M. M., Cook J. N., Neidre D. B., Cortez-Cooper M. Y., Tanaka H. (2005). *Acute effects of resistance exercise on arterial compliance*. *J Appl Physiol*, 98: 2287-2291.
- Fagard R. H. (2006). *Exercise is good for your blood pressure: Effects of endurance training and resistance training*. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*, 33: 853-856.
- Franklin S. (2005). *Arterial Stiffness and Hypertension. A Two-Way Street?* *Hypertension*, 45: 349-351.
- Gasse C., Hense H. W., Stieber J., Döring A., Liese A. D., Keil U. (2000). *Assessing hypertension management in the community: trends of prevalence, detection, treatment, and control of hypertension in the MONICA Project, Augsburg 1984-1995*. *Journal of Human Hypertension*, 15: 27-36.
- Giannattasio C., Failla M., Grappiolo A., Calchera I., Grieco N., Carugo S., Bigoni M., Randelli P., Peretti G., Mancina G. (2000). *Effects of physical training of the dominant arm on ipsilateral radial artery distensibility and structure*. *Journal of Hypertension*, 19: 71-77.
- Hayashi K., Sugawara J., Komine H., Maeda S., Yokoi T. (2005). *Effects of Aerobic Exercise Training on the Stiffness of Central and Periphal Arteries in Middle-Aged Sedentary Men*. *Japanese Journal of Physiology*, 55:235-239.
- Hayashi K., Sugawara J., Aizawa K., Komine H., Yoshizawa M., Nakamura M., Yokoi T. (2008). *Arterial elastic property in young endurance and resistance-trained women*. *Eur J Appl Physiology*, 104: 763-768.
- Heffernan K. S., Rossow L., Jae S. Y., Shokunbi H. G., Gibson E. M., Fernhall B. (2006). *Effects of single-leg resistance exercise on regional arterial stiffness*. *Eur J Appl Physiol*, 98: 185-190.
- Heffernan K. S. Jae S. Y., Echols G. H., Lepine N. R., Fernhall B. (2006). *Arterial Stifness and Wave Reflection following Exercise in Resistance-Trained Men*. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Vol. 39, No. 5: 842-848.
- Higashi Y., Sasaki S., Kurisu S., Yoshimizu A., Sasaki N., Matsuura H., Kajiyama G., Oshima T. (1999). *Regular Aerobic Exercise Augments Endothelium-Dependent Vascular Relaxation in Normotensive As Well As Hypertensive Subjects – Role of Endothelium-Derived Nitric Oxide*. *Circulation*, 100: 1194-1202.
- Ishikawa-Takata K., Ohta T., Tanaka H. (2003). *How Much Exercise Is Required to Reduce Blood Pressure in Essential Hypertensives: A Dose-Response Study*. *Am J Hypertens*, 16: 629-633.
- Joyner M. J. (2000). *Effect of Exercise on Arterial Compliance*. *Circulation*, 102: 1214-1215.
- Kawano H., Tanaka H., Miyachi M. (2006). *Resistance training and arterial compliance: keeping the benefits while minimizing the stiffening*. *Journal of Hypertension*, 24:1753-1759.
- Kawano H., Tanimoto M., Yamamoto K., Sanada K., Gando Y., Tabata I., Higuchi M., Miyachi M. (2008). *Resistance training in men associated with increased arterial stiffness and blood pressure but does not adversely affect endothelial function as measured by arterial reactivity to the cold pressor test*. *Exp Physiol* 93.2: 296-302.
- Kelley G. A. & Kelley K. S. (1999). *Progressive Resistance Exercise and Resting Blood Pressure: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials*. *Hypertension*, 35: 838-843.
- Kelley G. A., Kelley K. A., Tran Z. V. (2001). *Aerobic Exercise and Resting Blood Pressure: A Meta-Analytic Review of Randomized, Controlled Trials*. *Prev Cardiol*. 4(2): 73-80.
- Kelley G. A., Kelley K. S., Tran Z. V. (2003). *The Effects of Exercise on Resting Blood Pressure in Children and Adolescents : A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials*. *Prev. Cardiol*, 6(1): 8-16.
- Kingwell A. B., Berry K. L., Cameron J. D., Jennings G. L., Dart A. M. (1997). *Arterial compliance increases after moderate intensity cycling*. *Am. J. Heart Circ. Physiol.*, 273: 2186-2191.

- Kozakova M., Palombo C., Mhamdi L., Konrad T., Nilsson P., Staehr P. B., Paterni M., Balkau B. (2007). *Habitual Physical Activity and Vascular Aging in a Young to Middle-Age Population at Low Cardiovascular Risk*. *Stroke*, 38: 2549-2555.
- Laurent S., Boutouyrie P., Lacolley P. (2005). *Structural and Genetic Bases of Arterial Stiffness*. *Hypertension*, 45: 1050-1055.
- Leoncini G., Ratto E., Viazzi F., Vaccaro V., Parodi A., Falqui V., Conti N., Tomolillo C., Deferrari G., Pontremoli R. (2006). *Increased Ambulatory Arterial Stiffness Index Is Associated With Target Organ Damage in Primary Hypertension*. *Hypertension*, 48: 397-403.
- Levy D., Larson M. G., Benjamin E. J., Newton-Cheh C., Wang T. J., Hwang S. J., Vasan R. S., Mitchell G. F. (2007). *Framingham Heart Study 100K Project: genome-wide associations for blood pressure and arterial stiffness*. *BMC Medical Genetics*, 8: 3.
- Li S., Chen W., Srinivasan S. R., Berenson G. S. (2003). *Childhood Blood Pressure as a Predictor of Arterial Stiffness in Young Adults – The Bogalusa Heart Study*. *Hypertension*, 43: 541-546.
- Liao D., Arnett D. K., Tyroler H. A., Riley W. A., Chambless L. E., Szklo M., Heiss G. (1999). *Arterial stiffness and the development of hypertension. The ARIC study*. *Hypertension*, 34: 201-206.
- Lim H. S. & Lip G. Y. H. (2008). *Arterial stiffness: beyond pulse wave velocity and its measurement*. *Journal of Human Hypertension*, 22: 656-658.
- Maeda S., Miyauchi T., Kakiyama T., Sugawara J., Iemitsu M., Irukayama-Tomobe Y., Murakami H., Kumagai Y., Kuno S., Matsuda M. (2001). *Effects of exercise training of 8 weeks and detraining on plasma levels of endothelium-derived factors, endothelin-1 and nitric oxide, in healthy young humans*. *Life Sciences*, 69: 1005-1016.
- Maeda S., Tanabe T., Miyauchi T., Otsuki T., Sugawara J., Iemitsu M., Kuno S., Ajisaka R., Yamaguchi I., Matsuda M. (2003). *Aerobic exercise training reduces plasma endothelin-1 concentration in older women*. *J Appl Physiology*, 95: 336-341.
- Maeda S., Tanabe T., Otsuki T., Sugawara J., Iemitsu M., Miyauchi T., Kuno S., Ajisaka R., Matsuda M. (2004). *Moderate Regular Exercise Increases Basal Production of Nitric Oxide in Elderly Women*. *Hypertens Res*, 27: 947-953.
- Maeda S., Otsuki T., Iemitsu M., Kamioka M., Sugawara J., Kuno S., Ajisaka R., Tanaka H. (2006). *Effects of leg resistance training on arterial function in older men*. *Br J Sports Med*, 40: 867-869.
- Magometschnigg D. (2008). *Arterielle Wandsteifigkeit: ein neuer bedeutender kardiovaskulärer Risikofaktor*. *Wiener Medizinische Wochenschrift*, 158/13-14: 373-378.
- Mitchell G. F. (2004). *Increased Aortic Stiffness: An Unfavorable Cardiorenal Connection*. *Hypertension*, 43: 151-153.
- Miura H., Nakagawa E., Takahashi Y. (2008). *Influence of group training frequency on arterial stiffness in elderly women*. *Eur J Appl Physiol*, 104: 1039-1044.
- Miyachi M., Donato A. J., Yamamoto K., Takahashi K., Gates P. E., Moreau K. L., Tanaka H. (2002). *Greater Age-Related Reductions in Central Arterial Compliance in Resistance-Trained Men*. *Hypertension*, 41: 130-135.
- Miyachi M., Kawano H., Sugawara J., Takahashi K., Hayashi K., Yamazaki K., Tabata I., Tanaka H. (2004). *Unfavorable Effects of Resistance Training on Central Arterial Compliance*. *Circulation*, 110: 2858-2863.
- Mustata S., Chan C., Lai V., Miller J. A. (2004). *Impact of an Exercise Program on Arterial Stiffness and Insulin Resistance in Hemodialysis Patients*. *J Am Soc Nephrol*, 15: 2713-2718.
- Node K., Kitakaze M., Yoshikawa H., Kosaka H., Hori M. (1997). *Reduced Plasma Concentrations of Nitrogen Oxide in Individuals With Essential Hypertension*. *Hypertension*, 30: 405-408.
- Okamoto T., Masuhara M., Ikuta K. (2007). *Combined aerobic and resistance training and vascular function: effect of aerobic exercise before and after resistance training*. *J Appl Physiol*, 103: 1655-1661.

- Otsuki T., Maeda S., Iemitsu M., Saito Y., Tanimura Y., Ajisaka R., Goto K., Miyauchi T. (2005). *Effects of Athletic Strength and Endurance Exercise Training in Young Humans on Plasma Endothelin-1 Concentration and Arterial Distensibility*. *Exp Biol Med*, 231: 789-793.
- Otsuki T., Maeda S., Iemitsu M., Saito Y., Tanimura Y., Ajisaka R., Miyauchi T. (2006). *Vascular endothelium-derived factors and arterial stiffness in strength- and endurance-trained men*. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 292: 786-791.
- Otsuki T., Maeda S., Iemitsu M., Saito Y., Tanimura Y., Ajisaka R., Miyauchi T. (2007). *Relationship between arterial stiffness and athletic training programs in young adult men*. *Am J Hypertens*, 20: 967-973.
- Otsuki T., Takanami Y., Aoi W., Kawai Y., Ichikawa H., Yoshikawa T. (2008). *Arterial Stiffness acutely decreases after whole-body vibration in humans*. *Acta Physiol*, 194: 189-194.
- Pescatello L. S., Bairos L., Vanheest J. L., Maresh C. M., Rodriguez N. R., Moyna N. M., DiPasquale C., Collins V., Meckes C. L., Krueger L., Thompson P. D. (2002). *Postexercise hypotension differs between white and black women*. *Am Heart J*, 145: 364-370.
- Pollock M. L., Gaesser G. A., Butcher J. D., Després J.-P., Dishman R. K., Franklin B. A., Garber C. E. (1998). *The Recommended Quantity and Quality of Exercise for Developing and Maintaining Cardiorespiratory and Muscular Fitness, and Flexibility in Healthy Adults – Position Stand - American College of Sports Medicine*. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, Volume 30, Number 6: 975-991
- Pollock M. L., Franklin B. A., Balady G. J., Chaitman B. L., Fleg J. L., Fletcher B., Limacher M., Piña I. L., Stein R. A., Williams M., Bazzarre T. (2000). *Resistance Exercise in Individuals With and Without Cardiovascular Disease. Benefits, Rationale, Safety, and Prescription*. *Circulation*, 101: 828-833.
- Predel H. G. & Schramm T. (2006). *Körperliche Aktivität bei arterieller Hypertonie*. *Herz*, 31: 525-530.
- Rakobowchuk M., McGowan C. L., de Groot P. C., Bruinsma D., Hartman J. W., Phillips S. M., MacDonald M. J. (2005). *Effect of whole body resistance training on arterial compliance in young men*. *Exp Physiology*, 90.4: 645-651.
- Rankinen T., Church T., Rice T., Markward N., Leon A. S., Rao D. C., Skinner J. S., Blair S. N., Bouchard C. (2007). *Effect of Endothelin 1 Genotype on Blood Pressure Is Dependent on Physical Activity or Fitness Levels*. *Hypertension*, 50: 1120-1125.
- Reed K. E., Warburton D. E., Lewanczuk R. Z., Haykowsky M. J., Scott J. M., Whitney C. L., McGavock J. M., McKay H. A. (2005). *Arterial compliance in young children: the role of aerobic fitness*. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*, 12: 492-497.
- Sacks F. M., Svetkey L. P., Vollmer W. M., Appel L. J., Bray G. A., Harsha D., Obarzanek E., Conlin P. R., Miller E. R., Simons-Morton D. G., Karanja N., Lin P.-H. (2001). *Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the dietary approaches to stop hypertension (DASH) diet*. *The New England Journal of Medicine*, 344: 3-10.
- Sugawara J., Otsuki T., Tanabe T., Maeda S., Kuno S., Ajisaka R., Matsuda M. (2003). *The Effects of Low-Intensity Single-Leg Exercise on Regional Arterial Stiffness*. *The Japanese Journal of Physiology*, 53: 239-241.
- Sugawara J., Maeda S., Otsuki T., Tanabe T., Ajisaka R., Matsuda M. (2004). *Effects of nitric oxide synthase inhibitor or decrease in peripheral arterial stiffness with acute low-intensity aerobic exercise*. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 287: 2666-2669.
- Tabara Y., Yuasa T., Oshiumi A., Kobayashi T., Miyawaki Y., Miki T., Kohara K. (2007). *Effects of acute and long-term aerobic Exercise on arterial stiffness in elderly*. *Hypertens Res*, 30: 895-902.
- Taddei S., Galetta F., Virdis A., Ghiadoni L., Salvetti G., Franzoni F., Giusti C., Salvetti A. (2000). *Physical Activity Prevents Age-Related Impairment in Nitric Oxide Availability in Elderly Athletes*. *Circulation*, 101: 2896-2901.

- Tanaka H., DeSouza C. A., Seals D. R. (1997). *Absence of Age-Related Increase in Central Arterial Stiffness in Physically Active Women*. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 18: 127-132.
- Tanaka H., Dinunno F. A., Monahan K. D., Clevenger C. M., DeSouza C. A., Seals D. R. (2000). *Aging, Habitual Exercise, and dynamic Arterial Compliance*. *Circulation*, 102: 1270-1275.
- Taylor R. S., Brown A., Ebrahim S., Jolliffe J., Noorani H., Rees K., Skidmore B., Stone J. A., Thompson D. R., Oldridge N. (2004). *Exercise-based rehabilitation for patients with coronary heart disease: Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials*. *Am J Med*, 116: 682-692
- Thiele H., Pohlink C., Schuler G. (2004). *Hypertonie und Bewegung. Sportarten für den Hypertoniker*. *Herz*, 29: 401-405.
- Thijssen D. H. J., de Groot P. C., Smits P., Hopman M. T. (2007). *Vascular adaptations to 8-week cycling training in older men*. *Acta Physiology*, 190: 221-228.
- Tsai J. C., Yang H. Y., Wang W. H., Hsieh M. H., Chen P. T., Kao C. C., Kao P. F., Wang C. H., Chan P. (2004). *The Beneficial Effect of Regular Endurance Exercise Training on Blood Pressure and Quality of Life in Patients with Hypertension*. *Clinical and Experimental Hypertension*, Vol. 26, No. 3: 255-265.
- Whelton P. K., Appel L. J., Espeland M. A., Applegate W. B., Ettinger W. H. Jr., Kostis J. B., Kumanyika S., Lacy C. R., Johnson K. C., Folmar S., Cutler J. A. (1998). *Sodium Reduction and Weight Loss in the Treatment of Hypertension in Older Persons – A Randomized Controlled Trial of Nonpharmacologic Interventions in the Elderly (TONE)*. *JAMA*, 279: 839-846.
- Whelton S. P., Chin A., Xin X., He J. (2002). *Effect of Aerobic Exercise on Blood Pressure: A Meta-Analysis of Randomized, Controlled Trials*. *Ann Intern Med*, 136: 493-503.
- Williams M. A., Haskell W. L., Ades P. A., Amsterdam E. A., Bittner V., Franklin B. A., Gulanick M., Laing S. T., Stewart K. J. (2007). *Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism*. *Circulation*, 116(5):572-84.
- Willum-Hansen T., Staessen J. A., Torp-Pedersen C., Rasmussen S., Thijs L., Ibsen H., Jeppesen J. (2005). *Prognostic Value of Aortic Pulse Wave Velocity as Index of Arterial Stiffness in the General Population*. *Circulation*, 113: 664-670.
- Wilmore J. H., Stanforth P. R., Gagnon J., Rice T., Mandel S., Leon A. S., Rao D. C., Skinner J. S., Bouchard C. (2000). *Heart rate and blood pressure changes with endurance training: The HERITAGE Family Study*. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Vol.33, No. 1: 107-116.
- Yoshizawa M., Maeda S., Miyaki A., Misono M., Saito Y., Tanabe K., Kuno S., Ajisaka R. (2008). *Effect of 12 weeks of moderate intensity resistance training on arterial stiffness: A randomized controlled trial in women aged 32-59*. *Br. J. Sports Med.*

4.2 Bücher

- Campbell N. A. & Reece J. B. (2006). *Biologie*. Pearson Studium: München.
- Faller A. & Schünke M. (2008). *Der Körper des Menschen - Einführung in Bau und Funktion*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Klinke R., Silbernagl S., Gay R., Rothenburger A. (2005). *Physiologie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG.
- Lippert H., Herbold D., Lippert-Burmester W. (2006). *Anatomie – Text und Atlas*. Urban & Fischer Verlag: München.
- Schiebler T. H. & Korf H.-W. (2007). *Anatomie*. Steinkopfverlag: Heidelberg.
- Spornitz U. M. (2007). *Anatomie und Physiologie - Lehrbuch und Atlas für Pflege- und Gesundheitsfachberufe*. Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
- Wehner R. & Gehring W. (2007). *Zoologie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG.
- Welsch U. (2006). *Lehrbuch Histologie*. Urban & Fischer Verlag: München.

4.3 Internetseiten

- Homepage der Weltgesundheitsorganisation (WHO)
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/index2.html> (27.04.2009)
- Homepage der Weltgesundheitsorganisation (WHO)
http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/GBD_report_2004update_part2.pdf
(27.04.2009)

5 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Hier sind die häufigsten Todesursachen nach Pro-Kopf-Einkommen der Länder im Jahr 2004 dargestellt. Die Daten wurden im Oktober 2008 veröffentlicht.....	12
Tabelle 2: Klassifikation der Intensitäten von körperlicher Aktivität, basierend auf einer Dauer von bis zu 60 Minuten.	26
Tabelle 3: Klassifikation von Blutdruck geltend für Erwachsene über 18 Jahren	27
Tabelle 4: Eine Zusammenfassung der Studienergebnisse bezüglich Auswirkungen auf die mechanischen Eigenschaften der Arterien in Abhängigkeit eines körperlichen Trainings. Ebenfalls dargestellt sind Studiendetails bezüglich Aufbau und Durchführung (Fortsetzung auf gegenüberliegender Seite).....	74
Tabelle 4: (Fortsetzung von gegenüberliegender Seite).....	75
Tabelle 5: Empfohlene Standards und Richtlinien für ein Krafttraining.	76

6 Anhang

6.1 Abstract – Deutsch

Ziel dieser Arbeit ist es, den aktuellen Wissensstand zu den Themen arterielle Steifigkeit beziehungsweise Blutdruck und deren Beeinflussung durch verschiedene körperliche Trainingsformen darzulegen. Darüber hinaus werden grundlegende Begriffe und Funktionssysteme erklärt und die damit in Verbindung stehenden komplexen Wirkungsprinzipien auf einer leicht verständlichen Art und Weise beschrieben.

Hierzu wurden zahlreiche aktuelle wissenschaftliche Studien welche sich mit diesen Themen beschäftigt haben analysiert und zitiert. Weiters werden diese Studien miteinander verglichen und deren Ergebnisse, auch hinsichtlich ihrer Durchführungen und ihres Aufbaus, einander gegenüber gestellt.

Am Ende werden Schlussfolgerungen aus diesen Ergebnissen gezogen und die wichtigsten Erkenntnisse noch einmal dargestellt.

Ziel dieser Arbeit ist es nicht Wertungen bezüglich verschiedener Studien und deren Ergebnisse abzugeben sondern viel mehr ein Überblick über das derzeitige Wissen bezüglich der genannten Themen zu geben.

6.2 Abstract – English

The present thesis aims at presenting the current state of knowledge regarding arterial stiffness or blood pressure as well as the influence of different forms of physical training on them. Apart from that, basic terms and functional systems are explained, and the complex functional principles related to those systems are described in an easily understandable way.

To this end, current scientific studies dealing with the above-mentioned issues were analysed and are quoted throughout the thesis. Those studies are being compared to each other with view to the different ways in which they are carried out, their set-ups, and their results.

At the end, conclusions are drawn from the results, and the most important findings are once again summed up.

It is not the aim of the present thesis to judge the different studies and their results, but to provide an overview of the current state of knowledge in the field of the above-mentioned issues.

6.3 Lebenslauf

Persönliche Angaben:

Name: Christian Lorenz

E-Mail: lorenz.christian@gmx.at

Geburtsdatum: 11. April 1982

Geburtsort: Wien

Staatsbürgerschaft: Österreich

Ausbildung:

1988-1992 Volksschule in 1020 Wien, Leopoldsgasse

1992-2001 AHS – BG9 Wasagasse 10 – Realgymnasium

Schulabschluss Matura

10/2001-05/2002 Leisten des Präsenzdiensts am Fliegerhorst Brunowski in Langenlebern

SS2002-SS2007 Studium an der Universität Wien: Bakkalaureatsstudium Gesundheitssport Sportwissenschaften, Abschluss: Bakk.rer.nat.

Bakkalaureatsarbeiten: „Ausgewählte Aspekte des Himalayabergsteigens im 20. Jahrhundert.“ im Arbeitsbereich Geschichte des Sports und „Klettersteig-Grundlagen – Auswahl Raxalpe“ in der Abteilung Bewegungswissenschaft und Sportinformatik

SS2007-WS2008/09 Studium an der Universität Wien: Magisterstudium Sport- und Bewegungswissenschaften

Seit WS2006/07 Studium an der Universität Wien: Diplomstudium Biologie

Berufliche Erfahrung:

06/2003 Ferialpraktikum am Internationalen Flughafen Wien Schwechat

Im SS2006 Berufspraktikum im Kurzentrum Oberlaa

Im SS2008 Berufspraktikum beim IMSB Wien

7 Erklärung

Ich erkläre, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig verfasst habe und nur die ausgewiesenen Hilfsmittel verwendet habe. Diese Arbeit wurde daher weder an einer anderen Stelle eingereicht (z.B. für andere Lehrveranstaltungen) noch von anderen Personen (z.B. Arbeiten von anderen Personen aus dem Internet) vorgelegt.